

Universidade Estadual do Ceará

Sheila Maria Vasconcelos Barros

**FATORES ASSOCIADOS ÀS MANCHAS BRANCAS
(E/OU OPACAS) NÃO FLUORÓTICAS DO ESMALTE
DO PRIMEIRO MOLAR PERMANENTE**

Fortaleza
2007

Sheila Maria Vasconcelos Barros

FATORES ASSOCIADOS ÀS MANCHAS BRANCAS (E/OU OPACAS)
NÃO FLUORÓTICA DO ESMALTE DO PRIMEIRO MOLAR
PERMANENTE

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Estadual do Ceará, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre. Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente.

Área de Concentração: Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientador:

Prof. Dr. José Wellington de Oliveira Lima

Fortaleza
2007

Sheila Maria Vasconcelos Barros

FATORES ASSOCIADOS ÀS MANCHAS BRANCA (E/OU OPACAS) DO ESMALTE
DO PRIMEIRO MOLAR PERMANENTE

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Estadual do Ceará, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Defesa em: 26 / 04/ 2007

Conceito obtido: Satisfatório

Nota obtida: 10,0

Banca Examinadora

Prof Dr. José Wellington de Oliveira Lima (Orientador)
Universidade Estadual do Ceará

Prof. Dr. José Jeová Siebra Moura Neto
Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Antonio Wilson Vasconcelos
Universidade Estadual do Ceará

Dedico este trabalho ao meu marido, Mario Marcio, que não me deixou desistir, num momento difícil que a vida nos fez passar.

AGRADECIMENTOS

Ao orientador e amigo, Dr. José Wellington de Oliveira Lima, pela atenção, paciência e sabedoria que tanto enriqueceram essa dissertação.

Ao Prof. Dr. Jeová Siebra Moura Neto que, de maneira competente me co-orientou em momentos de insegurança.

Aos meus filhos Victor, Rafael por existirem; a minha filha Larissa, pela meiga dedicação com que se prestou em todas as vezes que recorri para alguma ajuda na digitação ou acompanhando-me e ajudando-me nas viagens ao local de estudo da dissertação.

Ao meu neto David, e à minha nora Alessandra pela continuidade da família.

Aos meus sogros Eneide e Elias Lima Barros, pela compreensão das ausências de vários finais de semana em prol da elaboração deste trabalho.

Aos meus pais Mario Vasconcelos (*in memoriam*) e Fernanda, pela sólida educação que recebi.

Às minhas irmãs Márcia, Mônica, Kátia, Fernanda e Rosemarie, por saber que sempre poderia contar com elas.

Ao meu cunhado Josenir, pela ilustre colaboração na redação deste trabalho.

À minha competente amiga, Evelyn, pela ajuda na organização e elaboração dos trabalhos.

À direção do Colégio Nossa Senhora da Assunção, pela receptividade e apoio na execução do trabalho lá realizado.

A todas as crianças participantes da pesquisa, por se doarem como instrumento em benefício da ciência.

À Prof.^a Dr.^a Maria Veraci Oliveira Queiroz, na condição de coordenadora do Mestrado, pela dedicação e compreensão das ausências no percurso do curso em razão das impossibilidades de comparecimento.

A todos os que compõem o Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente, que colaboraram diretamente comigo.

Aos colegas do Mestrado, pelo compartilhamento dos momentos difíceis e dos alegres, em especial, à Milene Romero Ratacaso, amiga e companheira desde os tempos de Faculdade, cuja amizade se consolida até hoje, neste momento final.

A Deus, por me ter dado perseverança para conseguir meu objetivo final.

RESUMO

Manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas devido a hipomineralização do esmalte do primeiro molar permanente podem se estabelecer do nascimento ao terceiro ano de vida, predispondo o referido dente à doença cárie. A perda precoce do primeiro molar é um fator importante para o desenvolvimento posterior da maloclusão. Neste trabalho, estudou-se a associação entre infecções ocorridas na infância e a presença de outros fatores e a ocorrência de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas do primeiro molar permanente em crianças de 5 a 13 anos de idade. Foi realizado exame odontológico de crianças de uma escola da cidade de Fortaleza, registrando-se a presença de cáries em todos os dentes e a localização das referidas manchas no primeiro molar permanente. Os fatores de risco para os avaliados foram: i) condição socioeconômica das mães (posse de bens, escolaridade e atividade); ii) o sexo, a idade, o peso ao nascer, a idade gestacional da criança e a prática de amamentação da criança; iii) ocorrência de pneumonia, bronquite, asma, falta de ar, crise de garganta, infecção urinária, diarreia, catapora e febre elevada na criança, do nascimento aos 3 anos de idade da criança. Numa amostra de 150 crianças, foi observada uma prevalência de 46,5% delas com manchas brancas e/ou opacas no primeiro molar permanente. Nessas crianças, 50,7% das manchas estavam localizadas na ponta das cúspides, indicando que o agente agressor atuou logo após o nascimento. Com relação aos fatores associados à ocorrência de manchas, foi observado que, depois de se considerarem os demais fatores, a ocorrência de manchas foi 3,3 (Odds ratio=3,3; IC 95%:1,21-9,51) vezes maior entre as crianças que apresentaram febre elevada, e 2,6 (Odds ratio=2,6; IC 95%:1,02-6,85) vezes maior entre aquelas que tiveram bronquite e/ou asma e/ou “falta de ar”. Esses resultados fornecem evidências de que a ocorrência de infecções nos primeiros anos de vida da criança compromete a formação do esmalte do primeiro molar permanente.

Palavras-chave: primeiro molar permanente, crianças, manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas, infecções, hipomineralização.

ABSTRACT

Nonfluoride hypomineralizations enamel white spots and opacities of the first permanent molar may occur from the birth to the third year of life, predisposing the tooth to caries. The decay of the first permanent molar is an important determinant of malocclusion. In this study, the association between the occurrence of infection and other factors in the infancy with the presence of nonfluoride enamel white spots and opacities of the first permanent molar was detected among children aged 5 up to 13 years. Children of a school located in Fortaleza were examined, being detected the presence of caries in all teeth and nonfluoride enamel white spots and opacities of the first permanent molar. The risk factors detected were: i) mothers socio-economic status; ii) sex, age, birth weight, gestational age, and breastfeeding; iii) pneumonia, bronchitis, asthma, severe dyspnoea, sore throat, urinary infection, diarrhoea, smallpox and high fever, from the birth to the third year of life. In a sample of 150 children, the prevalence of individuals with spots and opacities was 46,5%, and, 50,7% of the spots and opacities were located in the cuspid tips, indicating that the enamel was damaged soon after the birth. In relation to the factors associated with the existence of spots, after considering the other factors, the presence of nonfluoride enamel white spots and opacities of the first permanent molar was 3,3 times higher (Odds Ratio=3,3; 95% CI:1,21-9,51) among children who reported high fever, and 2,6 times higher (Odds Ratio=2,6; 95% CI:1,02-9,85) among those who experienced bronchitis and/or asthma and/or severe dyspnoea. These results provide evidence that infections in the infancy damage the first permanent molar enamel.

Key-words: first permanent molar, children, Nonfluoride enamel white spots and opacities, infections, hypomineralizations.

LISTA DE SIGLAS

CPOD.....	Cariado, Perdido, Obturado Dente
DDE.....	Federação Dentária Internacional
DED.....	Defeito esmalte dentário
HAI.....	Amelogênese imperfeita hereditária
HIV.....	Vírus Imunodeficiência Humana
ITU.....	Infecção trato urinário
MIH.....	Hipomineralização incisivo molar
OMS.....	Organização Mundial de Saúde
PMPs.....	Primeiros molares permanentes
TF.....	Taxa fluorose
USA.....	Estados Unidos da América

LISTA DE TABELAS

1	Cronologia da dentição humana de Logan e Kronfeld, 1993.....	20
2	Diagnóstico diferencial: formas mais brandas de fluorose dentária (TF) graus 1-3 e opacidade do esmalte de origem não fluorótica.....	39
3	Prevalência de formação de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, segundo variáveis relacionadas a gestação, pós-parto e a amamentação, numa amostra de crianças de 5 a 13 anos de idade, numa escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007.....	61
4	Prevalência de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, segundo a escolaridade e atividade da mãe, numa amostra de crianças de 5 a 13 anos de idade, numa escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007.....	61
5	Relação entre posse de bens pela família e ocorrência de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, entre crianças de 5 a 13 anos de idade, numa escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007.....	62
6	<i>Odds ratio</i> não ajustado e ajustado da associação entre a ocorrência de doenças e alteração da formação de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, numa amostra de crianças de 5 a 13 anos de idade, de uma escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007.....	63

LISTA DE FIGURAS

1	Manchas brancas (opacidade).....	23
2	Manchas brancas (opacidade).....	27
3	Amelogênese imperfeita.....	32
4	Sífilis congênita.....	35
5	Fluorose dentária.....	38

SUMÁRIO

RESUMO.....	6
ABSTRACT.....	7
LISTA DE SIGLAS.....	8
LISTA DE TABELAS.....	9
LISTA DE FIGURAS.....	10
1 INTRODUÇÃO.....	13
1.1 Importância do primeiro molar permanente.....	13
1.2 O panorama epidemiológico do primeiro molar permanente.....	15
1.3 Desenvolvimento do esmalte dentário.....	18
1.4 Definição e classificação dos defeitos do esmalte.....	21
1.5 Mecanismo de ação da formação das manchas brancas do esmalte do primeiro molar permanente.....	28
1.6 Fatores influenciadores das alterações da formação do esmalte do dente.....	31
1.6.1 Amelogênese imperfeita.....	32
1.6.2 Trauma generalizado.....	34
1.6.3 Crianças com insuficiência renal e infecção intestinal.....	34
1.6.4 Sífilis congênita.....	35
1.6.5 Crianças infectadas pelo H.I.V.	36
1.6.6 Quimioterapia e radiação.....	36
1.6.7 Deficiência nutricional.....	37
1.6.8 Doenças exantematosas e outras febres.....	37
1.6.9 Flúor.....	38
1.6.10 Problemas do diagnóstico diferencial.....	39
1.6.11 Contaminação ambiental.....	40
1.6.12 Raquitismo.....	40
1.6.13 Vitamina D – <i>rickets</i> dependente.....	41
1.6.14 Bebê prematuro.....	41
1.6.15 Doenças respiratórias.....	43
1.6.16 Fatores socioeconômicos.....	44
2 JUSTIFICATIVA.....	47
3 OBJETIVOS.....	49
3.1 Geral.....	49
3.2 Específicos.....	49

4	METODOLOGIA.....	51
4.1	Modelo de estudo.....	51
4.2	População de estudo.....	51
4.3	Coleta de dados.....	52
4.3.1	Calibração.....	52
4.3.2	Aplicação do questionário.....	52
4.4	Exame clínico.....	53
4.5	Avaliação odontológica.....	54
4.6	Análise estatística.....	56
4.6.1	Variáveis estatísticas.....	56
4.7	Aspectos éticos.....	57
5	RESULTADOS.....	60
6	DISCUSSÃO.....	65
7	CONCLUSÕES.....	69
8	REFERÊNCIAS.....	71
	APÊNDICES.....	
	Apêndice A – Questionário.....	80
	Apêndice B – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	87
	ANEXOS.....	
	Anexo A – Ofício de solicitação para entrada no campo de pesquisa.....	90
	Anexo B – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.....	92

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Avaliando-se a literatura, observa-se que são escassos os estudos abordando os defeitos de desenvolvimento ocorrentes durante a calcificação do primeiro molar permanente, em especial, a anormalidade na sua translucidez, dita opacidade ou/e mancha branca não fluoróticas (SEOW, 1997).

De acordo com *Federation Dentaire Internationale* (1982), a opacidade ou (hipocalcificação) é definida como um defeito qualitativo, identificado visualmente como uma anormalidade na translucidez do esmalte com áreas brancas-opacas, amarelas ou acastanhadas, sem perda de continuidade da superfície do dente.

Tais defeitos, além de sua importância clínica, em relação ao desenvolvimento da cárie dentária, são também indicadores da época de atuação do agente agressor, podendo ser uma ferramenta auxiliar na identificação desse agente, seja ele genético ou ambiental, cada qual podendo levar danos ao dente, resultando, inclusive, em sua perda.

A prevalência oscila muito, pois, dependendo da localização do estudo e da definição do critério de hipocalcificação, pode variar de 4-80%. Esses percentuais foram baseados na opacidade observada nos primeiros molares permanentes e incisivos centrais superiores e estão presentes nos exames de rotina, predispondo-os ao processo carioso, o qual começa inativo ou desenvolve a doença cárie (VAN AMERONGEN; KREULEN, 1995).

1.1 Importância do primeiro molar permanente

Durante o desenvolvimento odontológico, duas dentições surgem na espécie humana: a primeira ou decídua (caduca, “de leite”), composta de 20 dentes, e a permanente, compreendendo 32. A passagem da dentição decídua para a permanente é gradativa e se inicia quase sempre aos seis anos de idade, quando surgem os primeiros molares permanentes, independentemente da esfoliação ou queda de

qualquer dente decíduo, também denominado “dentes dos seis anos”, sendo o despertar da dentição mista, dentes primários e permanentes em ação ao mesmo tempo.

Desde o início do século passado, já tinha sido evidenciada a importância do primeiro molar permanente no desenvolvimento da dentição, como mostra o postulado de Angle, de 1907, citado por Tavares *et al.* (2000), na defesa do argumento de que os primeiros molares superiores, estando situados em uma posição estável da base craniana, deveriam ser os elementos-chave a partir das quais poderiam ser classificadas as maloclusões.

Issao e Guedes-Pinto (1978) afirmam sua importância, pois tem início a dentição mista, assim como a curva de Spee e de Wilson, com o segundo levantamento da dimensão vertical.

Tubel, Magnani e Nover (1999) consideram a importância do primeiro molar permanente como “chave da oclusão”, ressaltando que a perda precoce conseqüente da alta frequência de cárie pode produzir alterações na dimensão vertical, comprimento e largura do arco, alertando para a importância de que medidas preventivas sejam adotadas, visando à integridade desses elementos na arcada dentária.

Para Tavares *et al.* (2000), o sistema estomatognático é complexo, envolvendo a interação de várias estruturas, dentre elas o primeiro molar permanente. A sua importância deve ser demonstrada mediante de várias considerações, principalmente as relacionadas ao desenvolvimento das maloclusões e disfunções na articulação temporomandibular, desequilibrando o sistema mastigatório.

Aguiar e Pinto (1996) relataram que a perda de um primeiro molar permanente pode ocasionar alterações, como distúrbio na oclusão; distúrbio na articulação temporomandibular; redução na capacidade mastigatória em 50%; gengivite; destruição dos tecidos de suporte e migração mesial dos segundos molares permanentes do mesmo lado da perda dental; extrusão, retração gengival e hipersensibilidade do primeiro molar superior permanente com a perda do seu antagonista.

McDonald (1995a) acentua ser o primeiro molar permanente a unidade mais importante da mastigação e essencial ao desenvolvimento da oclusão perfeita, e que o exame do primeiro molar permanente em grupo de escolares proporciona uma visão clara do nível de saúde da comunidade e da eficiência do atendimento odontológico local. Esse autor ainda que a perda do primeiro molar permanente em uma criança pode acarretar mudanças no arco dentário, repercutindo por toda sua vida.

Um dos dentes mais severamente afetados com a hipoplasia e hipomineralização é o primeiro molar permanente. Os defeitos normalmente variam de tamanho e forma e as restaurações para esses defeitos são sempre mais difíceis do que as clássicas com cárie. Normalmente, os dentes ficam mais susceptíveis à cárie (MAHONEY, 2001).

Modesto *et al.* (1993) ressaltaram a necessidade de métodos preventivos precoces para manter a integridade do primeiro molar permanente, pois constitui um problema considerável na Odontopediatria por se apresentar freqüentemente com cárie extensa em idade precoce.

1.2 O panorama epidemiológico do primeiro molar permanente

Em 1974, Issao e Guedes-Pinto (1978) consideraram a prevalência de cárie nos primeiros molares permanentes na população brasileira realmente alarmante. Cerca de vinte anos depois, Modesto *et al.* (1993), realizando estudos na UFRJ, período de 1981 a 1990, estabeleceram uma prevalência de perda dos primeiros molares permanentes de 10,20% em crianças de 8 a 12 anos.

A Organização Mundial de Saúde (OMS, 1991) define os levantamentos básicos de saúde bucal como levantamentos para coleta de informações básicas sobre o estado de doenças bucais e a necessidade de tratamento, para o planejamento ou o controle dos programas de saúde bucal. Ressalta-se que a O.M.S. preconizou como meta para o ano 2000 um CPOD menor ou igual a 3, aos 12 anos, e 50% das crianças com seis anos livres de cárie. Em relação às metas propostas, somente foi alcançada na idade de 12 anos, em que o índice CPO-D igual a 1.80 foi menor do que o preconizado (PINHEIRO *et al.*, 2006). Relatam ainda

Pinheiro *et al.* (2006) que, no último levantamento nacional, denominado “Projeto SB Brasil 2003”, se verificou diferença de CPO-D médio entre as macrorregiões, como as regiões Sudeste e Nordeste, que apresentaram índice CPO-D de 2.30 e de 3.19, respectivamente.

De acordo com Chaves (1977), o CPO-D, índice que relata a história e a atualidade de cárie dentária aos 12 anos, é o índice de referência escolhido pela OMS (1991) para comparar e medir as condições de saúde bucal. Meneghim, Saliba e Pereira (1986) pesquisaram sobre a saúde bucal na cidade de Iracemápolis/SP, avaliando os primeiros molares permanentes de alunos da rede estadual e que não apresenta flúor na água de abastecimento público, com uma amostra de 25% da população escolar. Nessa pesquisa, eles concluíram que o primeiro molar permanente foi responsável por 93,4% e 64,0% do índice CPO-D aos 7 e 12 anos de idade, respectivamente, dados esses concordantes com os encontrados por Taveira, Oliveira e Santos (1982) e Modesto *et al.* (1993).

Dentre os estudos que verificaram a condição do primeiro molar permanente, encontra-se o de Meneghim, Saliba e Pereira (1999), que constataram ser esse dente o maior responsável pelo alto índice do CPO-D. Em seu estudo em escola pública da cidade de São Paulo, o primeiro molar permanente representou 93,4 % e 64,0% aos sete e 12 anos, respectivamente, do índice CPO-D.

Grando (1985) determinou a prevalência da cárie em 684 nos primeiros molares permanentes de crianças, entre 7 e 12 anos, em Santa Catarina, concluindo que a cárie se fez presente em 76,79% e que o valor do índice CPO-D médio foi de 3,07, aumentando com o acréscimo das idades.

Freire *et al.* (1999), em estudo epidemiológico em Goiás, encontraram um índice CPO-D variando de 0.41, aos 6 anos, a 5.19, aos 12 anos, e uma percentagem de escolares livres de cárie muito baixo.

Taveira, Oliveira e Santos (1982) e Modesto *et al.* (1993) assinalaram que a perda do primeiro molar permanente aumenta com a idade.

Vieira e Rosenbalt (2003) fizeram um estudo sobre a prevalência de perda por experiência de cárie de primeiros molares permanentes em escolares de instituições públicas e privadas de parte representativa da cidade de Recife-PE. Nessa pesquisa, foi observado que a prevalência de crianças com molares perdidos por experiência anterior à cárie é diretamente proporcional à idade, demonstrando que a evolução da cárie é diretamente proporcional à idade, concordando com estudos anteriores (GRANDO, 1985; TOLLENDAL; LEITE, 1993; AGUIAR, 1996; FREIRE *et al.*, 1999; MENEGHIM; SALIBA; PEREIRA, 1999). Em todas as idades, com exceção dos sete anos, registraram-se mais crianças com perdas de molares nas escolas públicas, muito embora só se tenha comprovado diferença significativa aos 11 anos, quando foram observados 12% de perda na escola pública e 1,0% na particular.

Tollendal e Leite, em estudo realizado em 1993, com 1000 crianças da rede pública de ensino de Juiz de Fora-MG, concluíram que os primeiros molares inferiores foram os dentes mais afetados por cárie e os de maior índice de restauração.

Nogueira (1990) encontrou, no Município de Belém, após decorrido um ano de seu aparecimento no meio bucal, 29,5% dos primeiros molares permanentes que apresentaram alguma maneira de comprometimento (cárie, extração ou obturação).

Schreiner (2003) avaliou a prevalência de manchas brancas em escolares do Município de São José dos Campos, que recebe o benefício de água fluoretada, e encontrou-a em 34%, sendo a prevalência de cárie incipiente de 34,5%.

Em estudo de Hanser-Ducatti (2004), os primeiros molares foram os dentes mais afetados pelas opacidades, assim como nos estudos na Nova Zelândia, onde as crianças foram as mais afetadas pelo mesmo tipo de mancha-branca e/ou opaca (SUCKLING; PEARCE, 1984).

1.3 Desenvolvimento do esmalte dentário

Para dar início à classificação das alterações do esmalte, é necessário reportar um pouco sobre amelogenese ou formação do esmalte dentário.

O esmalte se caracteriza por ter alta porcentagem de minerais (95%). As substâncias que determinam a matriz orgânica do esmalte representam só 2% do peso total do tecido e a água, apenas 3% (DOUGLAS; DOUGLAS, 1988).

A formação do esmalte pode ser dividida em três amplos estágios: 1. formação de matriz, na qual as proteínas envolvidas na amelogenese são produzidas; 2. estágio de calcificação, na qual o mineral é depositado e na qual a maioria das proteínas originais é removida; e 3. maturação, na qual o esmalte recém-mineralizado foi objeto da calcificação final e na qual mais proteínas remanescentes são removidas (SEOW, 1997; SANTO; LINE, 2005).

Line, Coletta e Trevilatto (1996) assinalam que a matriz do esmalte possui algumas peculiaridades, sendo formada, principalmente, por uma proteína denominada amelogenina. A amelogenina é expressa exclusivamente pelos ameloblastos nas fases iniciais da maturação do broto dentário, sendo rapidamente degradada quando do início da calcificação do esmalte.

Os ameloblastos são as células formadoras do esmalte, apresentando funções de síntese, secreção e maturação durante as diferentes etapas da formação do dente, por não existirem posteriormente quando o dente já está totalmente formado (DOUGLAS; DOUGLAS, 1988; ASSIS *et al.*, 2003; SANTO; LINE, 2005).

Assis *et al.* (2003) realizaram análise de variância a um critério ANOVA e concluíram que, apesar de ocorrer uma significativa adaptação morfológica durante a modulação da fase secretora para a de maturação do desenvolvimento do esmalte, o volume citoplasmático do ameloblasto permanece inalterado.

A formação do esmalte dentário estende-se durante um longo período, a partir do segundo trimestre de gravidez, quando os primeiros

incisivos iniciam sua mineralização, até em torno de dezoito anos de idade, quando os terceiros molares emergem dentro da cavidade oral (SEOW, 1997).

À medida que ocorre o desenvolvimento do órgão do esmalte até a fase de campânula, o epitélio interno do órgão do esmalte se diferencia em células altas, que recebem o nome de pré-ameloblastos, a partir do momento no qual depositam a primeira camada de esmalte. Essas células estão separadas da papila dentária por uma camada basal. O retículo estrelado aumenta e, no líquido intercelular, essas células, em forma de estrela, se anastomosam livremente (GUEDES-PINTO, 2003).

De acordo com esse autor, nessa fase, aparece a quarta camada de células no órgão do esmalte entre o epitélio interno e o retículo estrelado, consistindo de várias camadas de células baixas. Em função de sua localização, essa quarta recebe o nome de estrato intermediário.

Relata, ainda, Guedes-Pinto (2003) que, nos estágios finais da fase em campânula, o órgão do esmalte assume a forma característica do dente, o qual se formará mais tarde. A membrana basal que separa as células pré-ameloblásticas das células do tecido conjuntivo subjacente (papila dentária) representa a união amelo-dentinária futura, cujo contorno determina o padrão da superfície incisal ou oclusal do dente. Somente após a primeira camada de pré-dentina ter sido depositada, é que os ameloblastos diferenciam-se do epitélio do esmalte.

A amelogênese ocorre em dois estágios. No primeiro, forma-se a matriz do esmalte e, no segundo, ela é alvo de calcificação. Fatores locais ou sistêmicos que interfiram na formação da matriz causam defeitos e irregularidades na superfície do esmalte, conhecidos como “hipoplasia de esmalte”. Os fatores que interferem na calcificação e maturação do esmalte produzem a condição referida como “hipocalcificação do esmalte” (BRAIDO; YASSUDA, 1991; McDONALD, 1995b; LINE; COLETTA; TREVILATTO, 1996; SEOW, 1997).

De acordo com Braskar, citado por Guedes-Pinto (2003), a mineralização da matriz do esmalte ocorre em duas etapas, embora o intervalo delas pareça ser muito pequeno. Na primeira etapa, ocorre uma mineralização parcial imediata nos

segmentos da matriz e na substância interprismática, conforme vão sendo depositadas. A segunda etapa, ou maturação, inicia-se no alto da coroa e progride cervicalmente.

Alvarez *et al.* (1995) enfatizam o fato de que, se ocorrer deficiência nutricional logo no início da formação da matriz orgânica, a expressão clínica pode ser hipoplasia do esmalte. Se, porém, ocorrer posteriormente, durante o processo de maturação, o resultado pode ser uma hipocalcificação expressa por mancha branca circundada por esmalte normal.

Para Braido e Yassuda (1991), como o esmalte é um tecido não remodelável naturalmente, alterações de esmalte, durante sua formação permanentemente são relatadas. Logan e Kronfeld (1993) elaboraram uma tabela de cronologia de erupção da dentição permanente, a qual foi ligeiramente modificada por Schour e McCall, citados por Guedes-Pinto (2003). Nessa tabela, o começo da formação da matriz do esmalte e da dentina do primeiro molar permanente inicia-se ao nascimento e completa-se nos 2 ½ - 3 anos.

TABELA 1 – Cronologia da dentição humana de Logan e Kronfeld, 1993

Dente		Começo da formação da matriz do esmalte e da dentina	Quantidade de matriz do esmalte formada ao nascimento	Esmalte completado	Saída para a cavidade oral	Raiz completada
Dentição permanente	incisivo central	3-4 meses	Às vezes indícios	4-5 anos	7-8 anos	10 anos
	incisivo lateral	10-12 meses		4-5 anos	8-9 anos	11 anos
	canino	4-5 meses		6-7 anos	11-12anos	13-15 anos
	primeiro premolar	1½ - 1¾anos		5-6 anos	10-11anos	12-13 anos
	segundo premolar	2 - 2¼ anos		6-7 anos	10-1 anos	12-14 anos
	primeiro molar	ao nascimento		2 ½ - 3 anos	6-7 anos	9-10 anos
	segundo molar	2 ½ - 3 anos		7-8 anos	12-13anos	14-16 anos
	terceiro molar	7-9 anos		12-16 anos	17-21anos	18-25 anos
	incisivo central	3-4 meses		4-5 anos	6-7 anos	9anos
	incisivo lateral	3-4 meses		4-5 anos	7-8 anos	10anos
	canino	4-5 meses		6-7 anos	9-10 anos	12-14anos
	primeiro premolar	1¾ - 2 anos		5-6 anos	10-12anos	12-13 anos
	segundo premolar	2¼ - 2 anos		6-7 anos	11-12anos	13-14 anos
	Primeiro molar	ao nascimento		2 ½ - 3 anos	6-7 anos	9-10 anos
Segundo molar	2 ½ - 3 anos	7-8 anos	11-13anos	14-15 anos		
Terceiro molar	8-10 anos	12-16 anos	17-21anos	18-25 anos		

Fonte: Guedes-Pinto, 2003a.

É importante ressaltar tanto que os dentes afetados pela hipoplasia do esmalte serão aqueles em desenvolvimento durante o período da doença quanto que a localização da doença estará de acordo com a cronologia da calcificação.

1.4 Definição e classificação dos defeitos do esmalte

A dificuldade em definir uma correta classificação dos defeitos de desenvolvimento do esmalte decorre das falhas em comparar os diversos tipos de defeitos do esmalte (SHUGAIR, 1997).

Para o diagnóstico dessa patologia, dependendo do critério usado, o percentual de alteração do esmalte na população varia de 4% a 80% (KOCH *et al.*, 1987; MURRAY; SHAW, 1979).

Os primeiros relatos conhecidos sobre alterações do esmalte na literatura odontológica são de fluorose, descrevendo a sua relação com o uso de flúor. Em 1934, Dean classificou essas lesões mediante o índice de fluorose (Índice de Dean), até hoje adotado pela Organização Mundial de Saúde (OMS, 1991).

Com base nos aspectos clínicos, a fim de propor um padrão de classificação que identificasse e definisse o tipo, o número e a localização dos defeitos do desenvolvimento do esmalte, foi criado um índice, o Defeito do Desenvolvimento do Esmalte – DDE (FEDERATION DENTAIRE INTERNATIONALE, 1982), modificado em 1992 pela *Commission on Oral Health*.

A partir daí, surgiram diversos trabalhos com dados de prevalência de defeitos de esmalte nas diferentes populações, demonstrando que esses defeitos são muito freqüentes, mesmo em regiões sem exposição a concentrações altas de flúor (JALEVIK; NORÉN, 2000).

Etiologicamente, os defeitos podem ser classificados como generalizados ou localizados. Os generalizados, de ordinário, distribuem-se simetricamente em razão de um fator sistêmico associado. Qualquer uma das condições sistêmicas pode levar ao aparecimento desses defeitos, individualmente, por intermédio de um

mecanismo central que leva a perda de mineral, cálcio e fósforo, ou osteopenia, essenciais à estrutura do esmalte dos germes dentários em desenvolvimento (SEOW, 1997).

Pindborg (1982), van Amerongen e Kreulen (1995) classificaram os defeitos do esmalte de forma adquirida, causados por alta concentração de flúor, hipocalcemia, trauma ou inflamação. Nos pacientes com alteração no esmalte de forma idiopática, ordinariamente, um limitado grupo de dentes são envolvidos.

Sarnat e Schour (1941) observaram alguns defeitos de dentes associados a episódios de raquitismo, sarampo e catapora. Em 1942, Sarnat e Schour elaboraram uma classificação de acordo com base na etiologia, na morfologia e na cronologia. Eles apresentaram uma variedade de hipoplasias de esmalte, segundo o estágio cronológico do desenvolvimento dentário e os fatores causais. Verificou-se ainda, nesse estudo, que os aspectos morfológicos das hipoplasias encontradas requeriam uma classificação mais simples.

Vários achados, entre associações de defeitos do esmalte e fatores sistêmicos, foram descritos desde então. Muitos sistemas de classificação foram propostos, mas nenhum deles foi adotado, em razão da dificuldade em comparar diferentes métodos dos variados achados clínicos (SHUGAIR, 1997).

Weinnmann (1945 *apud* SUCKLING, 1989) foi o primeiro autor a distinguir hipoplasia do esmalte e hipocalcificação como condição hereditária, descrevendo hipoplasia do esmalte como um defeito quantitativo produzido por um distúrbio na formação da matriz orgânica do esmalte dentário, e hipocalcificação como um defeito qualitativo produzido por uma desordem na maturação ou calcificação do esmalte. Ele caracterizou clinicamente a hipoplasia como pontos, sulcos e agenesia do esmalte; e a hipocalcificação como pigmentações esbranquiçadas na sua superfície.



FIGURA 1 – Manchas brancas (opacidade). Roch (1987)

As opacidades difusas do esmalte hipoplásico apresentam-se com translucidez variada do esmalte, o qual possui espessura normal, opacidade branca aumentada, desprovida de limites definidos com esmalte adjacente normal. As opacidades demarcadas do esmalte, por sua vez, apresentam áreas de redução da translucidez, aumento da opacidade, que pode ser de coloração branca, creme, amarela ou castanha, e uma nítida delimitação com o esmalte sadio (NEVILLE *et al.*, 1998).

As expressões “hipomineralização idiopática do esmalte” (KOCH *et al.*, 1987); “hipomineralização não-fluorótica” (LEPPÄNIEMI; LUKINAMAA; ALALUUSUA, 2001) e “molares queijo” (van AMERONGEN; KREULEN, 1995) foram denominações atribuídas à condição de interrupção funcional dos ameloblastos durante estágio de calcificação e maturação na amelogênese, enquanto a expressão “molar-incisivo hipomineralizado (MIH)” foi introduzida para descrever a aparência clínica do esmalte hipomineralizado de origem sistêmica, afetando um ou mais primeiro molar permanente (PMP) que está associado frequentemente a incisivos (JALEVIK, 2001).

O desenvolvimento dessas alterações pode comprometer a estética, aumentar a sensibilidade dentária, favorecer maloclusões, a perda da camada protetora de esmalte e predispor o dente afetado à cárie. Os defeitos do esmalte que mais predisõem ao aparecimento de cárie são aqueles que mostram uma perda de esmalte acompanhada de opacidade, como relata o estudo de Lai *et al.* (1997).

A hipoplasia do esmalte pode acometer um ou vários elementos dentários em diversos níveis de severidade, sendo caracterizada por opacidade difusa ou demarcada (MAHONEY, 2001).

No final de 1970, Jälevik e Norén (2000), Koch *et al.* (1987), Van Amerongen e Kreulen (1995), dentistas suecos, observaram aumento no número de crianças apresentando extensas e severas hipomineralização do esmalte do primeiro molar permanente de etiologia desconhecida, que fizeram que van Amerongen e Kreulen (1995) o chamassem de “molar de queijo“, pela aparência. Em 1999, Weerheijm *et al.* (2001) confirmaram a prevalência em 10% desses molares em crianças com 11 anos, de causa desconhecida. Os defeitos eram branco-cremes, amarelos ou marrons e tinham margem claramente definida entre margem adjacente normal e anormal, classificada como opacidade demarcada.

Nas crianças prematuras e/ou de baixo peso ao nascimento, os estudos demonstram uma prevalência de hipoplasia de esmalte variando entre 15% e 80%, com diferenças estatisticamente significantes em relação às crianças nascidas a termo e/ou com peso normal ao nascimento (SEOW *et al.*, 1986; HALL, 1989). Em relação à opacidade, entretanto, os estudos de Hall não demonstraram diferenças estatisticamente significante entre as crianças a termo e as do grupo-controle.

A prevalência dos diferentes tipos de opacidade no esmalte é amplamente relatada em vários estudos (SUCKLING; PEARCE, 1984), com crianças de 9 anos em uma área de baixa concentração de flúor na água de abastecimento (0,1ppm F), prevalência essa de opacidade demarcada de 35% e difusa de 22%; prevalência de 37% e 28%, respectivamente, quando coletada em áreas com (1ppm F) na água de consumo.

Clarkson e O'Mullane (1992), estudando crianças de 15 anos, entretanto, reportam-se à prevalência de opacidade demarcada de 35% e difusas 5%, num grupo consumindo água de baixo teor de flúor, e 26 e 10%, respectivamente, na população com 1ppm F. Murray (1973) contudo, afirma que a prevalência de opacidade é maior na dentição permanente em relação à decídua.

Nos estudos de Ellwood e O'Mullane (1994), em North Wales, a prevalência de opacidade demarcada foi de 48,7% e difusas de 17,9%, numa população com baixo teor de flúor na água de consumo. Os autores concluíram também que as crianças com defeito no esmalte diagnosticadas, com fluorose leve, tendem a ter menos cárie do que o grupo-controle sem alteração no esmalte, enquanto que o mesmo não acontece quando o defeito no esmalte é de causa não fluorótica (ELLWOOD; O'MULLANE, 1996).

Leppäniemi, Lukinmaa e Alaluusua (2001), em estudo sobre a hipomineralização não causada pelo flúor dos primeiros molares permanentes e o impacto na necessidade de tratamento, encontraram índice de 19,3% nas 488 crianças estudadas de 7 a 13 anos. Sua prevalência foi alta, comparada com a de Koch *et al.* (1987), tendo-se chegado à conclusão de que a hipomineralização não fluorótica dos primeiros molares permanentes teve um impacto significativo na necessidade de tratamento restaurador em crianças com pouca cárie ativa.

Jälevik *et al.* (2001), num estudo com 516 crianças suecas, entre 7 e 8 anos, residentes em área de baixa concentração de flúor na água de abastecimento, dando ênfase às opacidades demarcadas do primeiro molar permanente, encontraram uma prevalência de 18,4%, concluindo que o aparecimento de opacidades no primeiro molar permanente é comum e requer um tratamento especial.

Small e Murray (1978) relatam que, embora a relação entre o esmalte manchado e o alto nível de flúor nas águas de abastecimento tenha sido bem documentada, a ocorrência da opacidade do esmalte num baixo ou ótimo nível de flúor recebe relativamente pouca atenção.

William, Messer e Burrow (2006), após revisão de literatura, concluíram que a prevalência de hipomineralização dos (PMPs) e incisivos está aumentando; que e as crianças afetadas viraram um problema comum para os odontopediatras e que, apesar de a etiologia não ser clara e de que talvez seja de fato multifatorial, crianças com saúde ou condições sistêmicas fragilizadas, nos primeiros três anos de vida, podem desenvolver (MIH).

Vários estudos transversais encontraram associações com a hipoplasia do esmalte e o aparecimento de cárie. No entanto, pesquisas longitudinais mais precisas são necessárias para se ter uma avaliação e o conhecimento do processo que leva a desencadear esse grande problema de saúde pública, a cárie dentária (OLIVEIRA *et al.*, 2002).

As opacidades de esmalte, de colorações esbranquiçadas, podem ser, ocasionalmente, confundidas com as lesões precoces de cárie. As lesões de cárie em superfície lisa, porém, são facilmente distinguidas das opacidades, pois aquelas estão associadas a depósito de placa dentária e são geralmente adjacentes à margem gengival ou se estendendo ao longo da superfície vestibular ou palatina, enquanto estas não apresentam localização preferencial no dente e se apresentam demarcadas ou difusas (SEOW, 1997).

Dini, Holt e Bedi (2000) estudaram a correlação entre a prevalência de cárie e o desenvolvimento do defeito do esmalte, em regiões do Brasil que apresentam diferentes contrastes de água fluoretada. Os estudos preliminares mostraram que não houve diferenças significativas com relação ao sexo. No entanto, a presença de defeitos do esmalte foi maior na área que apresentava água fluoretada há mais tempo. As crianças que moram nas áreas com percentuais ideais de flúor, que apresentaram defeitos difusos, tiveram duas vezes mais chance de permanecer livres de cárie do que aquelas que não tiveram defeitos ou de apresentar hipoplasias demarcadas ou opacidades.

Koch *et al.* (1987) ressaltam que, na literatura, a opacidade do esmalte do dente permanente ocorre em 22%-80% da população de 5-13 anos. Todos esses estudos foram apresentados em áreas de baixo teor de flúor. A variação na prevalência pode ser muito grande, de acordo com os diferentes critérios de diagnóstico, adotados por cada estudo..

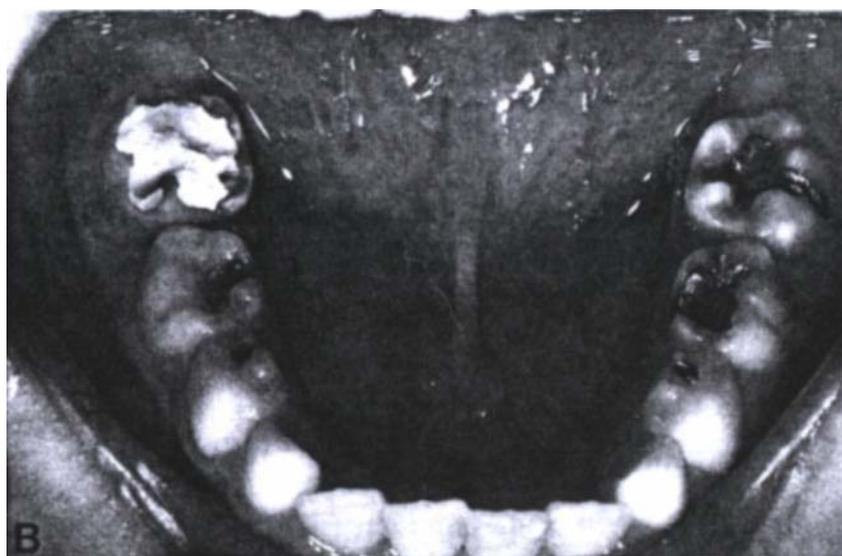


FIGURA 2 – Manchas brancas (opacidade). Roch (1987).

Quadro – Prevalência de molar com manchas brancas e/ou opacas

Estudo e ano publicação	Amostra	Prevalência do 1º mp
Koch <i>et al.</i> (1987)	2.226 crianças suecas nascidas 1966-1974	4%-15% “hipomineralização idiopática”
Alaluusua <i>et al.</i> (1996)	102 criança finlandesas de 6 – 7anos.	17% das crianças tinham hipomineralização PMP.
Jälevik <i>et al.</i> (2001)	516 crianças suecas 7 – 8 anos.	18% crianças tiveram hipocalcificação PMP.
Leppäniemi, Lukinmaa e Alaluusua (2001)	488 crianças finlandesas 7 – 13 anos.	19% crianças tinham “hipomineralização não fluorótica” nos PMP.
Weerheijm <i>et al.</i> (2001)	497 crianças holandesas de 11 anos nascidas em 1988.	10% crianças tinham “molar queijo” (defeito idiopático esmalte). 79% das crianças tinham dois ou mais dentes afetados.

1.5 Mecanismo de ação da formação das manchas brancas do esmalte do primeiro molar permanente

O conhecimento da formação dessas manchas é de fundamental importância para se executar um correto diagnóstico.

Em algumas condições, os tipos de defeitos do esmalte são de causas específicas e podem ser relativamente fáceis de se identificar. Em outras formas de agressões sistêmicas, porém, o quadro ainda está longe de ser esclarecido. Uma variedade de fatores sistêmicos pode deixar resposta tecidual similar.

Os dentes, verdadeiros quimógrafos biológicos, registram na sua estrutura alterações bioquímicas decorrentes dos distúrbios sistêmicos. Tanto o mecanismo da elaboração como de aposição (mineralização) das estruturas duras do esmalte são fenômenos altamente sensíveis às variações de condições internas. Assim, mesmo o estado febril, comum em doença da infância, poderia acarretar a presença de lesões estruturais no esmalte (ANDO; FRIGGI, 1991).

Suckling e Pearce (1984), em pesquisa experimental com ovelhas, consideraram que o fator etiológico específico é de menor importância em determinar a aparência do esmalte hipoplástico, sendo possível estimar aproximadamente a época da agressão, relacionando a posição do defeito do esmalte hipoplástico, isto é, defeito quantitativo, sem, contudo, ser necessariamente evidente em caso de opacidade.

De acordo com Koch *et al.* (1987), a etiologia da hipomineralização do esmalte dentário pode ser genética (amelogênese imperfeita), adquirida (fluorose, hipocalcemia, trauma e infecção local) e idiopática.

Uma vez que os ameloblastos no germe dentário em desenvolvimento são extremamente sensíveis aos estímulos externos, muitos fatores podem resultar em anomalias do esmalte. Na tentativa de determinar a causa e a natureza da hipoplasia do esmalte originada de condições ambientais, diversos autores concordam com o argumento de que essa alteração ocorra em razão da deficiência

das vitaminas A, C e D, doenças exantemáticas (sarampo, varicela escarlatina), sífilis congênita, hipocalcemia, infecção ou traumatismo local, trauma por ocasião do nascimento, prematuridade, eritoblastose fetal ou causas idiopáticas. A maioria, contudo, é de origem desconhecida, mesmo nos casos cujas histórias clínicas foram bem pesquisadas (SHAFER; HINE; LEVY, 1987; NEVILLE *et al.*, 1998).

A hipoplasia do esmalte pode ser definida como uma formação incompleta ou defeituosa da matriz orgânica do esmalte dentário. Existem dois tipos básicos de hipoplasia do esmalte: (1) um hereditário (amelogênese imperfeita), e (2) outro causado por fatores ambientais. No tipo hereditário, ordinariamente são envolvidas as dentições decíduais e permanentes e, de um modo geral, apenas o esmalte é afetado. Em comparação, quando o defeito é causado por fatores ambientais, pode estar envolvida uma ou a outra dentição e, por vezes, apenas um dente. Frequentemente são afetados o esmalte e a dentina, pelo menos até certo ponto (SHAFER; HINE; LEVY, 1987).

Para Pinkham (1996), anomalias do esmalte resultam de uma interrupção durante os estágios de histodiferenciação, aposição e mineralização. Os defeitos do esmalte manifestam-se como hipoplasia ou hipocalcificação.

Consoante Braido e Yassuda (1991), a hipoplasia do esmalte é uma das mais importantes formas de anormalidades da calcificação dentária, ocorrendo como resultado de um distúrbio na formação da matriz do esmalte e resultando numa matriz deficiente. A matriz pode calcificar normalmente, mas também, pode não ser propriamente formada nos termos de formação da hidroxiapatita. Ainda outra possibilidade é a de que a matriz seja formada em condições normais e com calcificação propriamente, a qual, porém, depois da erupção, é alterada, em virtude da exposição a substâncias que removem íons cálcios da estrutura de apatita.

Para Van Amerongen e Kreulen (1995), o tempo e duração dessa desordem são os determinantes da localização e da severidade da hipocalcificação. Eles ainda ressaltam que os ameloblastos estão aptos a formar toda a matriz, mas, acontecendo um distúrbio no depósito de cálcio e fosfato, esses ameloblastos não funcionam adequadamente, visto que essas células são bastante sensíveis à falta

de oxigênio, o que pode acontecer no nascimento ou como resultado de doenças respiratórias. Também o inadequado suprimento de cálcio e fosfato poderá ser consequência de problemas renais, diarreia, febre alta e desnutrição.

Para Seow (1997), hipoplasia do esmalte é definida como deficiência na formação do esmalte, manifestando-se clinicamente como sulcos ou crateras resultantes da falta parcial ou total da calcificação da superfície do esmalte.

Jälevik e Norén (2000) classificam os defeitos do esmalte basicamente em duas categorias; hipoplasia e hipomineralização: enquanto hipoplasia é um defeito na quantidade do esmalte, a hipomineralização é o defeito na qualidade do esmalte, identificado como uma translucidez anormal, também denominada de opacidade do esmalte. Eles distinguem ainda dois tipos de opacidade: difusa e demarcada. Enquanto, na demarcada, existe clara definição separando o esmalte normal do anormal, na difusa, não existe essa clareza da margem adjacente entre o esmalte normal do anormal, variando nos tons do branco para o creme, amarelo ou marrom e também no grau das mudanças de translucidez.

Shafer, Hine e Levy (1987) afirmaram que, apesar dos inúmeros fatores apontados como possíveis causas da hipoplasia do esmalte, os estudos clínicos mostram que, mesmo com histórias cuidadosas, a maioria dos casos é de origem desconhecida. Com eles reiteram a noção de o ameloblasto ser um tipo de célula sensível e facilmente danificada, é provável que, nos casos em que a etiologia não pode ser determinada, o agente casual tenha sido alguma enfermidade ou distúrbio sistêmico tão leve que o paciente não se deu conta nem se lembra.

A hipoplasia do esmalte ocorre quando é afetada a formação da matriz. Na falta de maturação ou se esta for incompleta, seguir-se-á a hipocalcificação. Uma vez que a formação do esmalte se processa por longo período, qualquer perturbação sistêmica, mesmo de curta duração, como, por exemplo, processos tóxicos ou infecciosos sistêmicos durante a amelogênese, poderá determinar o aparecimento de defeitos que se circunscreveriam a áreas limitadas nos dentes afetados formados, nesse período (BRASKAR, 1989; SUCKLING; HERBISON; BROWN, 1987).

A hipoplasia do esmalte, segundo a *Federation Dentaire Internationale*, é um defeito quantitativo, definido como uma perda de continuidade da superfície do esmalte, como, por exemplo, rugosidade, cavidade ou alterações outras no contorno de superfície, e a opacidade é diagnosticada como alteração na tonalidade e translucidez do esmalte, como áreas brancas, marrons ou amarelas, sem perda do contorno superficial (SEOW, 1997).

Em estudo sobre hipomineralização dos primeiros molares, apresentado na Finlândia, 19,3% das crianças entrevistadas foram afetadas. Esses molares, quando afetados, sempre requerem extensivos tratamentos (JÄLEVIK; NORÉN, 2000).

De acordo com trabalhos publicados na Espanha (TAPIAS *et al.*, 2001); na Finlândia; em estudo-piloto holandês; na Suécia (JÄLEVIK *et al.*, 2001), existem outras séries de fatores, tais como ingresso hospitalar, enfermidade das vias respiratórias altas e baixas, infecções do trato urinário, varíola, otites, gastroenterites e diferentes tratamentos farmacológicos que possivelmente se associam às alterações da calcificação do esmalte do dente e que são diferentes das causas relatadas anteriormente.

Estes defeitos passaram a ter importância como forma de se obter informações sobre o esmalte e até mesmo sobre de outras doenças da população.

1.6 Fatores influenciadores das alterações da formação do esmalte do dente

Apesar de os mecanismos patogênicos dos defeitos do desenvolvimento do esmalte não estarem ainda claros, sabe-se que os fatores influenciadores associados à interrupção da amelogênese dos primeiros molares permanentes incluem condições sistêmicas e insultos ambientais (van AMERONGEN; KREULEN, 1995; JÄLEVIK, 2001).

Small e Murray (1978) e Pindborg (1982) revisaram a literatura sobre a etiologia dos defeitos do desenvolvimento do esmalte não decorrente do flúor, e identificaram mais de 90% dos fatores responsáveis por tais defeitos. Desses fatores, destacam-se alguns de ordem local e outros sistêmicos.

Seow, em 1991, após uma revisão de literatura, classificou os fatores sistêmicos associados à hipoplasia de esmalte em: nascimentos traumáticos (gestação múltipla, trabalho de parto prolongado e apresentação pélvica); infecções (sífilis, rubéola, citomegavírus, sarampo, catapora, pneumonia e infecções gastrointestinais); desordens nutricionais (má nutrição geral e deficiência de vitamina A e D); doenças metabólicas (toxemia na gravidez, diabetes materna, hiperbilirrubinemia, asfixia neonatal, hipocalcemia, hipotireoidismo, hipoparatiroidismo, doenças cardíacas, má absorção gastrointestinal, síndrome nefrótica, doença renal crônica, atresia biliar e nascimento prematuro); e medicamento (tetraciclina, chumbo e fluoretos).

Existem inúmeros fatores sistêmicos que podem interferir no desenvolvimento dos dentes, especialmente aqueles que estejam num estágio crítico do desenvolvimento, de tal modo que durante a erupção sua dimensão e calcificação, não estarão completas (HARILA-KAERA; HEIKKINEN; ALVESALO, 2003).

As etiologias das alterações do esmalte do dente decorrem das causas ambientais e genéticas. As primeiras se subdividem em: fatores locais (traumatismo, infecções apicais, intubação, irradiações terapêuticas), e fatores sistêmicos (fluorose, tetraciclina, deficit em vitamina A, enfermidades exantemáticas, alterações do metabolismo do cálcio, intoxicação por chumbo, alergia...). Dividem-se as genéticas em hereditárias (amelogênese imperfeita) e adquiridas (síndrome de Down) (TAPIAS, 2003).

1.6.1 Amelogênese imperfeita



FIGURA 3 – Amelogênese imperfeita. Davies, Law e Lewis, 1986.

Para Seymen e Kizilta (2002), amelogênese imperfeita é uma anomalia hereditária que afeta o esmalte dos dentes e não está associada a nenhum fator sistêmico que atinja o paciente.

De acordo com Zegarelli (1966), amelogênese imperfeita é uma alteração estrutural que afeta todos os tecidos dentais de origem ectodérmica, tanto da dentição temporária como da permanente, menos a dentina, polpa e cimento. É classificada em três formas clínicas: na primeira, ocorre a falta do esmalte, apresentando-se com uma coloração que varia do cinza-claro ao marrom; na segunda, uma pequena quantidade de esmalte é formada, mas, como é friável, fratura com facilidade e a dentina exposta apresenta a coloração referida foi pouco; a terceira caracteriza-se por uma espessura normal do esmalte, porém pobre em qualidade, friável e descolorida.

As condições intrínsecas do esmalte e da dentina são determinadas por genes que regulam funções unicamente para um aumento da diferenciação de células odontogênicas. Algumas mutações genéticas, que afetam a estrutura ou composição do esmalte, geralmente resultam em alterações detectáveis apenas em esmalte. Além disso, e os defeitos resultantes intrínsecos básicos, presentes no nascimento, são descritos como amelogênese imperfeita (McDONALD, 1995b).

Sundell e Koch (1985) enfatizam que os sinais clínicos da amelogênese imperfeita hereditária (A.I.H.) são facilmente identificados por um experiente examinador. Num estudo epidemiológico, realizado em 1985 por Koch *et al.* (1987), com 425,000 crianças de 3-19 anos, determinou-se a prevalência de (A.I.H.) em 1/4,000, classificando-as.

Deve-se lembrar também que as doenças genéticas não são necessariamente congênitas, nem as patologias congênitas são necessariamente genéticas. Dizer que uma doença é genética significa que existem gens claramente implicados em sua etiologia; mas dizer que ela é congênita quer dizer apenas que ela se manifesta ao nascimento. A manifestação de uma doença genética pode ocorrer em qualquer idade (THOMPSON; THOMPSON, 1978).

1.6.2 Trauma generalizado

De acordo com Braido e Yassuda (1991), alterações no esmalte como resultado de trauma generalizado, durante o desenvolvimento intra-uterino ou depois do nascimento, podem ser expressas como linhas de desenvolvimento, as quais refletem o esmalte, onde sua matriz é hipocalcificada.

No esmalte, as linhas incrementais são denominadas estrias de Retzius e são proeminentes na maioria dos dentes permanentes. No esmalte pré-natal, elas são raras nas superfícies do esmalte e as estrias de Retzius são vistas como periquimácias de superfície que correm em planos horizontais por meio da coroa. A linha neonatal é uma estria de Retzius aumentada (KOCH *et al.*, 1987).

1.6.3 Crianças com insuficiência renal e infecção intestinal

Koch *et al.* (1999) concluíram, em seus estudos sobre crianças com insuficiência renal crônica, que o esmalte dentário pode ser afetado na dentição decídua e permanente. Eles ressaltam que, na dentição decídua, alguns dentes são afetados por hipoplasias localizadas, enquanto, na permanente, ocorre uma opacidade generalizada, em decorrência da alteração do cálcio, fosfato e vitamina D, nos primeiros anos de vida.

Smith e Miller (1979) apresentaram quatro casos de hipoplasia de esmalte, associados com gastro-enterites e infecção por *Salmonella*.

Sarnat e Schour (1941, 1942) realizaram estudo com 60 pacientes exibindo hipoplasia de esmalte em dentes permanentes, dentre os quais dois tiveram sérios episódios de vômitos durante o período de formação do esmalte afetado e três outros com história de diarreia.

1.6.4 Sífilis congênita



FIGURA 4 – Sífilis congênita. Davies, Law e Lewis, (1986).

De acordo com Robbins (1991), as alterações na forma dos dentes ocorrem no estágio de morfo-diferenciação do germe dentário, decorrente de lesões degenerativas dos ameloblastos e dos odontoblastos, causadas pela infecção sífilítica no germe dentário em desenvolvimento, com hipoplasia do órgão do esmalte. Com esse defeito, modifica-se apenas a forma dos dentes, podendo a estrutura do esmalte e da dentina estar intacta.

Em primeiros molares permanentes, ocorrem alterações nas superfícies oclusais, que se apresentam mais estreitas e com glóbulos irregulares, dando ao conjunto um aspecto multilobulado característico, o qual justifica a denominação de “dentes em amora” (SHAFER, 1987; PINKHAM, 1996).

O defeito do esmalte, causado pela infecção do *Treponema pallidum*, o microorganismo responsável pela sífilis, é caracterizado por uma hipoplasia generalizada que altera significativamente a formação e o tamanho da coroa. Os dentes mais dramaticamente afetados são os incisivos e os primeiros molares permanentes (BRAIDO; YASSUDA, 1991; PINKHAM, 1996).

Modesto *et al.* (1992) enfatizam a idéia de que, apesar dos notáveis progressos no diagnóstico, no tratamento e na acentuada redução de incidência, relacionada com o advento da antibioticoterapia e dos índices de controles

epidemiológicos, permanece como importante infecção transmissível ao homem, como mostram Bezerra e Bezerra (1986), em uma comunidade rural da Paraíba, onde evidenciaram uma taxa de 1.9% de gestantes com sorologia positiva para sífilis.

1.6.5 Crianças infectadas pelo H.I.V.

Grando *et al.* (2004), em tese de doutorado com crianças brasileiras e norte-americanas infectadas com H.I.V., deduziu que é ser possível que a hipoplasia do esmalte diagnosticada nas crianças estudadas esteja relacionada às alterações sistêmicas decorrentes da infecção pelo H.I.V. e que todas as crianças com hipoplasia do esmalte apresentaram alguma sintomatologia clínica durante o curso da infecção pelo H.I.V. Esteves *et al.* (2001) encontraram uma morbidade elevada do primeiro molar permanente em crianças com HIV+, de três ambulatorios, na faixa etária de 5 a 14 anos. Havia um comprometimento de quase metade dos primeiros molares permanentes (45,7%) das crianças do estudo.

1.6.6 Quimioterapia e radiação

Anne Maguire *et al.* (1987), em seu estudo com crianças com leucemia ou tumores malignos, que haviam recebido radiação por 2 ou 3 anos ou quimioterapia por 6 a 24 meses, mostraram que sempre ocorriam significantes anomalias quando o dente estava em fase de crescimento. Concordando com eles estão De Paola (1986), Rosenberg *et al.* (1987), Minicucci, Lopes e Crocci (2003).

Jaffe *et al.* (1984), em seus estudos com crianças em tratamento com quimioterapia e radiação, concluíram que o maior impacto desse tratamento não é notado até o dente irromper na cavidade oral. O defeito no dente varia de intensidade, dependendo da idade da criança e da quantidade de radiação, tendo sido relatada anormalidade no dente, quando este já se encontrava na cavidade oral.

Minicucci, Lopes e Crocci (2003) ressaltam que a quimioterapia interfere no metabolismo celular, sendo a hipoplasia e a microdontia os defeitos mais comuns.

Prematuridade e excesso de exposição à radiação podem paralisar a formação da matriz do esmalte e subsequente mineralização e representam causas adicionais de hipoplasias sistêmicas do esmalte (PINKHAM, 1996).

1.6.7 Deficiência nutricional

O desbalanceamento nutricional durante a odontogênese pode alterar a morfologia, cronologia de erupção, oclusão, incidência de hipoplasia de esmalte e função das glândulas salivares. A função de secreção salivar e de produção protéica poderá influenciar a produção de biofilmes com diferentes composições e, portanto, a resistência dos dentes ante a cárie (BEZERRA; TOLEDO, 1997).

Bermúdez-Castro e Perez (1995) assinalam que, possivelmente em razão do estresse nutricional, a população de Atapuerca (Espanha) apresentava uma prevalência de hipoplasia de esmalte de 12,8% na dentição permanente. Tapias *et al.* (2001) ressaltam que existem grandes diferenças a respeito da prevalência entre crianças de instituições hospitalares e crianças “normais” (não hospitalizadas) que não apresentam nenhum tipo de enfermidade como as relatadas anteriormente. A importância dos fatores socioeconômicos é evidente, pois é menor a prevalência dos defeitos do esmalte dentário (DED) nos países desenvolvidos com boa nutrição.

Alvarez *et al.* (1995), em um estudo longitudinal de quatro anos, envolvendo 209 crianças peruanas, constataram que episódios de má nutrição ocorridos no primeiro ano de vida estão associados à alta ocorrência da doença cárie em dentes decíduos e permanentes, muitos anos depois.

1.6.8 Doenças exantematosas e outras febres

Doenças exantematosas comuns e doenças infecciosas, próprias da infância, determinam elevação da temperatura por períodos prolongados (por exemplo, várias semanas), sendo, sob essas circunstâncias, os ameloblastos afetados, cessando temporariamente a produção de matriz - ou produzindo-a, mas de forma inadequada ou defeituosa. O resultado é hipoplasia de esmalte (SUCKLING; HERBISON; BROWN, 1987; BRAIDO; YASSUDA, 1991; PINKHAM, 1996).

Yamane, Mostehy e Panuska (1968) demonstraram histologicamente vários estágios de degeneração dos ameloblastos, causados por estados febris prolongados.

1.6.9 Flúor



FIGURA 5 – Fluorose dentária. Davies, Law e Lewis, (1986).

Para Fejerskov, Manji e Baelum (1994), a fluorose dentária é provavelmente tão antiga quanto a raça humana. Dentes desfigurados foram encontrados em crânios com milhares de anos de idade. Eles relatam que, na década de 1930, estudos epidemiológicos e experimentais em animais e em humanos estabeleceram, pela primeira vez, tanto a associação quanto a relação causa e efeito entre o flúor adicionado à água potável e o esmalte mosqueado (desde então chamado de fluorose dentária). Esses estudos foram efetuados por Dean, em 1934, um dentista e epidemiologista americano.

De acordo com Bowen (2002), a palavra fluorose é usada para descrever o esmalte que exibe desde manchas brancas, raramente detectáveis (comum), até manchas de tom marrom acentuado com depressões (raras), atribuídas à ingestão de flúor durante o desenvolvimento do dente. Infelizmente, durante anos, quase todos os defeitos de esmalte são atribuídos à presença de flúor, embora Clarkson e O'Mullane (1992) tenham demonstrado que a ocorrência de opacidade no esmalte é realmente pequena nas áreas geográficas onde a água é fluoretada.

Dean (1934) descreveu sete categorias de esmaltes caracterizados por manchas associadas a vários níveis de concentração de flúor em abastecimento de água. Em seguida, o autor reduziu para seis categorias de defeitos mais severos do esmalte e criou o primeiro índice sobre opacidade do esmalte, para estudar uma associação entre essa condição e a fluorose. Na classificação de fluorose leve, estão aquelas que se apresentam com menos de 1 a 2 milímetros de opacidade nas pontes de cúspide. Os primeiros molares permanentes não estão incluídos entre os dentes mais envolvidos, como os pré-molares ou segundos molares. Concordando com esse achado, estão Forrest e Jamen (1965).

1.6.10 Problemas do diagnóstico diferencial

Freqüentemente é argumentado que as opacidades ou pequenos pontos brancos de origem não fluorótica podem não ser distinguíveis dos primeiros sinais de fluorose dentária. Fejerskov, Manji e Baelum (1994) demonstraram os seguintes critérios para o diagnóstico diferencial:

TABELA 2 - Diagnóstico diferencial: formas mais brandas de fluorose dentária (TF) graus 1-3 e opacidade do esmalte de origem não fluorótica

Características	Fluorose dentária	Opacidades do esmalte
Área afetada	As superfícies inteiras do dente (todas) geralmente estão afetadas ou perto das pontas das bordas das cúspides/incisais.	Geralmente centralizadas em superfície lisa de extensão limitada.
Formato da lesão	Assemelha-se à sombra de uma linha traçada com lápis, a qual segue as linhas incrementais do esmalte (pericimos). Linhas que se fundem e, no grau 3, têm cúspides/incisais há formação de coberturas brancas irregulares ("cobertura de neve").	Redondas ou ovais.
Demarcação	Distribuição difusa sobre a superfície com intensidade variada.	Claramente diferenciadas do esmalte adjacente normal.
Cor	Linhas brancas opacas ou nuvens; até mesmo uma aparência calcária. "Cobertura de neve" nas margens das cúspides/incisais. O grau 3 pode apresentar descoloração castanha na parte mesioincisal dos incisivos superiores centrais após a erupção.	Branças opacas ou de amarelo-creme até vermelho escuro-alaranjadas na época da erupção.
Dentes afetados	Sempre nos dentes homólogos. Os dentes cuja erupção ocorre primeiro (incisivos/primeiros molares) são menos afetados. Os pré-molares e segundos molares (e terceiros molares) são os mais gravemente afetados.	Mais comum nas superfícies vestibulares de um único ou, eventualmente, dos dentes homólogos. Qualquer dente pode ser afetado, mas principalmente os incisivos.

Fonte: Fejerskov, Manji e Baelum, 1994.

No Brasil, a prevalência de fluorose dentária nas crianças de escola de Belo Horizonte com água de abastecimento pública, otimamente fluoretada (0,74 ppm F), no grau questionável, foi de 34,9%, sendo que o grau predominante foi o "mais leve" (46,2%). Nenhuma criança foi diagnosticada como portadora de fluorose em grau "severo" (FIGUEIREDO *et al.*, 2006).

Forte *et al.* (2001) encontraram prevalência de fluorose de 20% em crianças da Paraíba, em níveis de fluoretos "ótimos" para a região (0,6ppm F).

1.6.11 Contaminação ambiental

Foi demonstrada também a associação entre defeitos de esmalte e outro contaminante ambiental, a dioxina, um produto presente em agrotóxicos. Alaluusua *et al.* (1996) verificaram o aumento da prevalência de defeitos do esmalte em crianças residentes em regiões em que havia contaminação ambiental por dioxina, quando essas crianças eram amamentadas por tempo prolongado, sugerindo que o leite materno poderia causar maior exposição ao contaminante ambiental. Esses autores sugerem que o esmalte defeituoso seja usado como marcador biológico de exposição à contaminação ambiental (JÄVELIK; NORÉN, 2000).

1.6.12 Raquitismo

Dentre os grupos de pacientes que apresentam hipoplasia de esmalte, estão aqueles com defeitos nas enzimas relacionados com o metabolismo de vitamina D e com o processo de calcificação. Os defeitos da vitamina D são responsáveis pela má absorção de cálcio e fósforo pelo trato gastrointestinal. A deficiência de vitamina D causa raquitismo nas crianças. Uma vez que o raquitismo é uma doença crônica, a possibilidade de correlação entre a condição raquítica e a presença de hipoplasia de esmalte deve ser considerada (SILVA; COSTA; CAMPOS, 2000).

Para Braido e Yassuda (1991), a forma mais comum de hipoplasia de esmalte em crianças é aquela dependente de uma deficiência crônica de vitaminas, particularmente de vitamina D. Quantidades insuficientes de vitamina D causam

raquitismo, bem como um fenômeno resultante de uma falha de calcificação da matriz do esmalte.

Das crianças que sofrem de raquitismo, 50% delas também mostram sinais de hipoplasia de esmalte. Em 90% das crianças com anomalias congênitas, causadas por infecção de rubéola no útero da mãe, foi encontrada hipoplasia de esmalte (BRAIDO; YASSUDA, 1991).

1.6.13 Vitamina D – rickets dependente

Nikiforuk e Fraser (1981) relacionaram uma importante hipótese do estudo dos efeitos de hipocalcemia e hipofosfatemia sobre os tecidos duros de dentes. Eles afirmam que a hipoplasia do esmalte ocorre em condições caracterizadas por hipocalcemia decorrente do raquitismo, em razão de deficiência de vitamina D, por hipoparatiroidismo e pela hipofosfatemia representada por marca do grau de dentina interglobular, vista em condições como a hipofosfatemia ligada ao cromossomo X.

Zambrano e Nikolaos (2003) garantem que existe pouca literatura sobre as manifestações orais e dentárias acerca dessa doença. Ordinariamente, o esmalte é hipoplásico em condições semelhantes à amelogênese imperfeita.

Larmas *et al.* (1991) sugerem como a possível explicação dessas anormalidades a idéia de que os ameloblastos tenham sido afetados durante a formação do esmalte.

Kock (1999), em seu estudo com crianças com síndrome nefrótica, concluiu que a doença nos primeiros anos de vida poderá resultar em alterações no primeiro molar permanente.

1.6.14 Bebê prematuro

Os nascimentos prematuros (menos de 37 semanas completas de gestação) e de baixo peso (menos de 2500g) compreendem cerca de 6% a 10%.

Nos dias atuais, bebês prematuros de baixo e de muito baixo peso têm apresentado maior índice de sobrevivência em virtude da evolução nos cuidados neonatais (SEOW, 1986; SEOW, 1997).

A prematuridade é descrita como uma das causas para o retardo na erupção dentária e para o conseqüente aparecimento de defeito no esmalte, desde alteração da tonalidade até danos mais severos, agenesia dental (SEOW, 1991; HARILA-KAERA, 2003). Como os outros tecidos do corpo, as estruturas orais são também afetadas pela prematuridade. As alterações orais mais comumente relatadas na literatura incluem dilacerações coronárias do dente, distorções palatais, alteração na erupção e hipoplasia de esmalte generalizadas ou localizadas (SEOW, 1997).

Uma das hipóteses para explicar o aparecimento dos defeitos do esmalte em prematuros é a imaturidade dos órgãos, como fígado, rins e glândulas da paratireóide, na metabolização do cálcio. Nessa situação, a mineralização do esmalte é prejudicada, formando dentes hipocalcificados, manchados e com aspecto de giz, porém com espessura normal, fenômeno denominado opacidade (KOCH *et al.*, 1987).

A prevalência de defeito no esmalte é significativamente maior em crianças prematuras, comparadas com as crianças nascidas a termo, incluindo hipoplasia do esmalte, tanto na dentição decídua quanto na permanente. Vários trabalhos têm revelado discrepâncias na prevalência desses defeitos, de 20% a 100% (SEOW, (1986).

Aguiar, Castro e Barbier (2003) lembram que outros fatores – como uso prolongado de mamadeira, o nível socioeconômico, o estado nutricional e a ausência de medidas preventivas, tais como a prática de higiene bucal e visitas ao dentista – precisam ser considerados em virtude da natureza multifatorial da cárie dentária.

Também existem estudos relativos a instituições hospitalares em relação aos problemas pediátricos, em que a prevalência mais freqüente de DED recai em crianças prematuras de baixo peso e de rubéola congênita (TAPIAS *et al.*, 2001).

Para Caixeta e Corrêa (2005), a prematuridade é descrita como uma das causas do aparecimento de defeitos e atrasos na erupção dentária. Analisando 100 crianças, 35% delas tiveram algum tipo de defeito, percentual compatível ao encontrado em outros trabalhos (SEOW, 1997; HARILA-KAERA; HEIKKINEN; ALVESALO, 2003).

Hall (1989), em estudo retrospectivo de prevalência sobre o desenvolvimento de defeito do esmalte em crianças internadas entre 1960 e 1987, na Austrália, encontrou uma prevalência de 81,8% em crianças que tiveram rubéola congênita. Em relação à opacidade, entretanto, os estudos de Hall (1989) não demonstraram diferenças estatisticamente significantes entre as crianças prematuras e as crianças de controle.

1.6.15 Doenças respiratórias

Condições comuns em crianças com 3 anos, doenças respiratórias altas, asma, otite média, amigdalite, catapora, sarampo e rubéola, aparecem associadas com hipomineralização do molar (JÄLEVIK, 2000; VAN AMERONGEN; KREULEN, 1995).

As alterações sistêmicas, principalmente as desordens metabólicas, nutricionais e as infecções, associadas à perda mineral, são as principais causas de defeitos no esmalte dental (AGUIAR; CASTRO; BARBIER, 2003).

Jälevik e Norén (2000) relatam que, num estudo-piloto holandês de registro médico com crianças com defeito nos primeiros molares permanentes, ficou constatado que 48% delas tiveram problemas relatados no nascimento e 67% delas tiveram problemas respiratórios. Nesse mesmo estudo, Jälevik *et al.* (2001) observaram a alta freqüência dos problemas derivados de doenças respiratórias. A hipoxemia foi proposta como influência negativa na mineralização da matriz do esmalte, enfermidade ou distúrbio sistêmico tão leve que o paciente não se deu conta dele nem se lembra.

Tudela *et al.* (1985), estudando 131 crianças que apresentaram asfixia neonatal, encontraram 9,2% de hipoplasia de esmalte, somente nas crianças que apresentaram asfixia não recuperadas.

Em um estudo retrospectivo com 21 crianças holandesas com molar e incisivos hipocalcificados, 67% deles tinham sofrido de bronquite, bronquite asmática, pneumonia e infecção respiratória altas (van AMERONGEN; KREULEN, 1995).

Suckling, Herbison e Brown (1987), Tapias *et al.* (2003) não vislumbraram associação entre otite média e gastroenterites. No entanto, antes, vários autores observaram uma associação com asma em estudo realizado com crianças de 9 anos em Nova Zelândia.

1.6.16 Fatores socioeconômicos

A hipoplasia e a opacidade do esmalte apresentam variação geográfica que persiste, quando se tem eliminada a influência do flúor na água comunitária. A importância dos fatores socioeconômicos é evidente e é menor a prevalência dos defeitos do esmalte dos dentes nos países desenvolvidos com boa nutrição (TAPIAS *et al.*, 2001; ELLWOOD; O'MULLANE, 1994).

Pindborg (1982) fez uma revisão dos fatores etiológicos não fluoróticos responsáveis pelo desenvolvimento de defeitos no esmalte. Alguns destes fatores raramente influenciam na prevalência dos defeitos na população-base, enquanto outros apresentam relevância, como a má nutrição que não é observada como fator etiológico em estudo na Nova Zelândia (SUCKLING; PEARCE, 1984) em que teve influência nos estudos de Rugg-Gunn, Al-Mohammadi e Butler (1997), realizados na Arábia Saudita, em 1992-93. Esses concluíram que a má nutrição e outros fatores sociais contribuíram para aparecimento de defeito no esmalte dos dentes. Eles concluíram também que a nutrição só começa a ser um fator etiológico importante quando a prevalência é relativamente alta.

Hanser-Ducatti (2004), tentando identificar as possíveis associações do defeito de desenvolvimento do esmalte na cidade de Botucatu-São Paulo, concluiu que, embora a etiologia dessas lesões tenha sido atribuída à natureza sistêmica, não houve associação significativa entre os diferentes estados nutricionais e a presença de lesões de esmalte.

JUSTIFICATIVA

2 JUSTIFICATIVA

A alteração da calcificação do esmalte do tipo hipocalcificação, que se manifesta como mancha branca e/ou opaca não fluorótica, pode levar o dente à doença cárie, que, se não tratada, poderá resultar em sua perda e, conseqüentemente, na instalação de uma maloclusão.

A determinação do risco de cárie, proveniente das manchas brancas (e/ou opacas) do esmalte do primeiro molar permanente, pode permitir uma atuação preventiva mais eficaz e direcionada, a fim de que ocorra uma diminuição do desenvolvimento da doença cárie.

Levando-se em consideração a importância do primeiro molar permanente e os poucos estudos no Brasil acerca dos fatores associados às manchas brancas e/ou opacas, é importante a realização deste estudo, pois, tentando uma associação com esses fatores, poderá contribuir para o melhor conhecimento sobre as possíveis patologias associadas, as quais poderão ser analisadas em futuros estudos epidemiológicos, a fim de que medidas preventivas sejam adotadas para a perfeita integridade do primeiro molar, evitando, assim, sua perda precoce.

OBJETIVOS

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

Estudar a prevalência de fatores associados à formação de lesões brancas (opacas) não fluoróticas do esmalte do primeiro molar permanente.

3.2 Específicos

- Estimar a prevalência de formação de lesões brancas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente numa escola beneficente de Fortaleza;
- estudar a relação entre a presença da mancha branca não fluorótica e o aumento de cárie no primeiro molar permanente;
- analisar a relação entre a ocorrência de infecções ocorridas do nascimento ao final do terceiro ano de vida e a formação de lesões brancas no esmalte do primeiro molar permanente;
- examinar a relação entre fatores socioeconômicos da família e a formação de lesões brancas no esmalte do primeiro molar permanente.

METODOLOGIA

4 METODOLOGIA

4.1 Modelo de estudo

O modelo de estudo adotado na presente investigação foi do tipo transversal, que, segundo Pereira (1995), por meio da transversalidade é possível observar, em um dado momento histórico, a exposição e o desfecho, detectando simultaneamente a relação causa-efeito.

Esse fato possibilita obter-se uma radiografia estática de uma determinada situação de estudo, em um dado momento, caracterizando-se, em relação à referência temporal, como estudo de corte ou pontual.

Segundo Almeida Filho e Rouquayrol (1999), o estudo seccional é o desenho de pesquisa mais empregado na prática concreta de investigação, no campo de saúde coletiva, e vem gradativamente aperfeiçoando a sua arquitetura, ampliando as suas aplicações. Por isso, esse estudo seccional é oportunamente aplicado no presente estudo, que trata da investigação dos fatores associados à formação de manchas brancas e/ou opacas no esmalte do primeiro molar permanente.

4.2 População de estudo

A população-alvo do estudo foi composta de todas as crianças, estudantes de uma escola beneficente de ensino fundamental, de ambos os sexos, na faixa etária de 5 a 13 anos. A escola situa-se no bairro Serviluz, na periferia de Fortaleza, Ceará, Brasil, numa região de baixo poder aquisitivo, onde as crianças possuem nível socioeconômico semelhante. A escolha do local deu-se pelo fato de ser uma escola exclusiva de Ensino Fundamental, composta, na sua totalidade, por crianças de faixa etária escolhida como ideal. A escola é servida de água fluoretada com índice de flúor considerado ótimo. Os alunos são visitados pelo programa de saúde da família, semanalmente, através do qual é feita a aplicação de flúor; semanal e diariamente, fazem escovação supervisionada. A merenda é feita na própria escola e evita os alimentos considerados cariogênicos.

A opção pela faixa etária de 5 a 13 anos justifica-se pelo fato de que, segundo Vieira e Rosenbalt (2003), os maiores percentuais de perdas dos primeiros molares permanentes acontecem depois dos 11 anos, sendo condição ímpar tanto a presença dos quatro primeiros molares permanentes para ser diagnosticada como “normal” quanto o fato de nesta faixa etária, os molares permanentes da maioria das crianças já estarem irrompidos.

4.3 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada pela pesquisadora, cirurgiã-dentista.

4.3.1 Calibração

Foi realizada uma calibração inicial com treinamento em diagnóstico clínico das manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas do esmalte do primeiro molar permanente, com o auxílio de livros e atlas de Patologia Bucal, estudo de *slides* clínicos e revisão das fichas clínicas para o dente ser classificado como portador ou não, e uma posterior calibração nas próprias crianças da escola, com sessões diárias, durante uma semana, no consultório da pesquisadora, onde as crianças examinadas, que necessitavam de tratamento, foram encaminhadas para atendimento em órgão especializado, aferindo-se o erro intra-examinadora para maior veracidade dos dados.

O diagnóstico diferencial com a fluorose foi feito de acordo com o índice de Dean e Arnald (1943).

4.3.2 Aplicação do questionário

O primeiro passo para o início da coleta de dados foi o questionamento à direção do Colégio Nossa Senhora da Assunção sobre a viabilidade da execução da pesquisa naquela instituição, de quem se teve pronta concordância e acolhida (Anexo A).

O segundo passo foi informar, por carta, aos pais ou responsáveis pelos participantes do estudo sobre a pesquisa e seus objetivos, como também solicitar um termo de consentimento livre e esclarecido para a participação dos adolescentes na pesquisa (Apêndice B).

Autorizada a participação dos alunos, foi procedida a coleta de dados mediante questionário estruturado, que, segundo Contandriopoulos *et al.* (1997), caracteriza o método de entrevistas dirigidas, nas quais o pesquisador procura limitar as dimensões da informação procurada, formulando, antecipadamente, as questões que deseja aplicar.

As crianças participantes foram aquelas cujos pais assinaram o termo de consentimento e se colocaram como voluntárias.

O questionário (Apêndice A) visava a coletar informações sobre o nome, sexo, idade, amamentação, escolaridade da mãe ou de quem cuidou da criança até 3 anos e aspectos socioeconômicos, para a coletar informações sobre a história clínica da criança do nascimento aos 3 anos de idade, quando ocorrem o começo da formação da matriz do esmalte e sua completa calcificação, respectivamente apesar de alguns autores (SUCKLING; PEARCE, 1984) recomendarem até 5 anos, pois, mesmo já calcificado, sua maturação se completa nessa idade.

Dos questionários entregues, houve uma taxa de devolução de 91,5%, o que corresponde a um considerável percentual, uma vez que, segundo Lakatos e Marconi (1990), há uma média de devolução de 25%, quando se utiliza questionário

4.4 Exame clínico

Exame clínico foi realizado no pátio da escola, mediante inspeção visual, com iluminação natural indireta, utilizando espátula de madeira descartável, mesa e cadeira, com o examinador e o examinado um de frente para o outro, sendo anotadas as manchas brancas do esmalte em fichas clínicas individuais, com os dentes umedecidos. Afastadores de acrílico foram utilizados para auxiliar na documentação fotográfica,

quando necessária. As crianças foram convidadas a comparecer ao consultório da pesquisadora. O uso de bata e luvas foi obrigatório em todos os procedimentos.

O exame clínico foi realizado pela cirurgiã-dentista, com a finalidade de assegurar a uniformidade das respostas e o exame odontológico, respectivamente.

4.5 Avaliação odontológica

Realizou-se um exame da cavidade bucal, para a pesquisa tanto de manchas brancas e/ou opacas não decorrentes de flúor do primeiro molar permanente quanto a presença de cárie. As alterações foram pesquisadas individualmente em cada dente. Foram documentadas as faces atingidas do dente (Anexo A), seguindo os critérios: Código classificação.

- Tipo 1- dente sem mancha;
- Tipo 2- dente com mancha nas pontas de cúspides;
- Tipo 3- dentes com manchas em 1/3 do dente;
- Tipo 4- dentes com manchas em 2/3 do dente;
- Tipo 5- dentes com mancha em toda superfície da coroa.

- Critério para diagnóstico de mancha branca e/ou opaca não fluorótica

1. Foi estabelecido segundo o DDE index, modificado em 1992;
2. Considerou-se toda a coroa do primeiro molar permanente;
3. Para análise do primeiro molar permanente, considerou-se que o início da calcificação do esmalte ocorre ao nascimento e termina aos 3 anos de idade.

- Critério de exclusão

- 1 Casos em que ocorrem dúvidas do diagnóstico diferencial;
- 2 Crianças cujas mães sofreram patologias importantes durante a gravidez ou por terem consumido alguma droga considerada relevante para o resultado do estudo (tetraciclina ou outros antibióticos);

- 3 Os elementos dentários comprometidos por processo carioso extenso que impossibilitasse o diagnóstico, dentes não irrompidos completamente, dentes hipoplásicos com amelogenese imperfeita e fluorose;
- 4 Malformações congênitas;
- 5 Leucemia e tumores malignos que fizeram uso de radiação e/ou quimioterapia;
- 6 Paralisia cerebral;
- 7 Dentes cuja alteração clínica esteja relacionada à ação de fatores locais posteriores ao seu irrompimento.

- Critérios para análise do índice de cárie

Regras Especiais

- a) Cada dente recebeu apenas uma classificação;
- b) Foram considerados para análise do índice de cárie apenas dentes hígidos e não hígidos;
- c) O dente foi considerado não hígido quando estava cariado, restaurado ou com extração indicada;
- d) O dente foi considerado irrompido quando já havia atravessado a fibromucosa;
- e) As crianças com aparelhos ortodônticos foram excluídas da amostra.

❖ **Dente cariado**

- a) Evidência clínica de cárie, na qual existe uma cavidade definida como tecido dentário cariado.
- b) Cicatrículas e fissuras, nas quais uma das seguintes condições exista: presença evidente de tecido cariado e opacidade de esmalte ou mancha típica de cárie.

❖ **Dente restaurado**

Quando apresentava uma restauração com material definitivo, como amálgama, ionômero, resinas compostas, mesmo que houvesse falha na restauração.

❖ **Dente com extração indicada**

Quando restavam apenas as raízes dos dentes, com destruição de toda a superfície da coroa dentária.

❖ **Dente hígido**

A superfície foi considerada hígida mesmo que houvesse alterações, no esmalte, mas com ausência de cárie.

4.6 Análise estatística

4.6.1 Variáveis estatísticas

A variável dependente foi o defeito esmalte dente (DED) e as variáveis independentes foram o sexo e a idade; da assistência médica, foram o ingresso hospitalar e assistência pediátrica; padecimento de enfermidade como a otite, pneumonias; infecções respiratórias altas e baixas, varicela, gastroenterites, infecções do trato urinário (ITU).

A associação entre a ocorrência de alteração da formação do esmalte do primeiro molar e as diversas variáveis independentes foi avaliada por meio do intervalo de confiança de 95% da razão de prevalência. As associações foram consideradas significativas quando o intervalo de confiança não incluía o valor 1. Paralelamente, as mesmas associações foram avaliadas pelo teste do qui-quadrado. A associação entre doenças foi avaliada por meio da proporção de indivíduos que tiveram uma segunda doença, dado que tinham tido, ou não, a primeira doença. Essas proporções foram comparadas pelo teste do qui-quadrado ou pelo teste exato

de Fisher. Se o valor esperado das células da tabela era maior ou igual a 5, foi usado o teste do qui-quadrado; quando o valor esperado era menor do que 5, usou-se o segundo teste.

A condição econômica da família foi avaliada mediante a posse de bens domésticos. A cada bem, foram atribuídos os seguintes pesos: CD=1; DVD=1; vídeo cassete=1; geladeira=2; televisor em cores=2; motocicleta=10; automóvel=20. Foi elaborado um índice através da soma do produto de cada bem possuído por seu respectivo peso. Em seguida, a distribuição desse índice foi dividida em dois estratos pela mediana.

Para se eliminar o efeito confundidor de variáveis independentes na associação entre doenças e a ocorrência de alteração da formação do esmalte do primeiro molar, foram desenvolvidos dois modelos multivariados, por meio de regressão logística múltipla. A escolha desses dois modelos baseou-se em critérios clínicos. O primeiro modelo considerou febre e o segundo, bronquite e/ou asma e/ou falta de ar como variáveis independentes, e as demais variáveis como variáveis de ajuste. A febre é um evento associado a todas as infecções. Bronquite, asma e falta de ar são condições que apresentam manifestações clínicas semelhantes. Dificilmente, as mães das crianças teriam capacidade de distinguir tais entidades clínicas com um mínimo de especificidade. As variáveis independentes que, na análise univariada, tiveram qui-quadrado com um valor- $p \leq 0,250$ foram consideradas potenciais confundidores e, por isso, incluídas nos modelos multivariados finais. Nos modelos multivariados finais, *odds ratio* foram considerados significativos quando o intervalo de confiança de 95% deles não incluíam o valor 1.

4.7 Aspectos éticos

O presente estudo, por pertencer à modalidade de pesquisa de risco mínimo, de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, relativa à pesquisa em seres humanos, teve a necessidade de aprovação do protocolo de pesquisa pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual do Ceará.

- 1 Os participantes em potencial, quando abordados, foram informados com detalhes sobre o estudo e seus objetivos;
- 2 Os participantes ou responsáveis foram devidamente esclarecidos do aspecto sigiloso das informações e que essas informações serão utilizadas somente com finalidade científica;
- 3 Aos pais ou responsáveis pelos participantes, foi dada inteira liberdade para aceitarem participar, ou não, do estudo;
- 4 Todos os pais ou responsáveis pelos participantes, assinaram um termo de concordância de participação do estudo (Apêndice B);
- 5 As crianças da amostra estudada, que necessitaram de tratamento individualizado, foram esclarecidas sobre o problema e encaminhadas para atendimento em órgão especializado.

No decorrer da pesquisa, a pesquisadora se dispôs a esclarecer todas as dúvidas levantadas pelos participantes ou responsáveis, de modo que aqueles que decidiram participar o fizeram de modo consciente, sem pressão ou coerção. Todas as recusas foram respeitadas.

RESULTADOS

5 RESULTADOS

Participaram do estudo 150 crianças, estudantes do Ensino Fundamental de uma escola beneficente de Fortaleza.

A distribuição da idade das 150 crianças variou de 5 a 13 anos, com média de 8,7, desvio-padrão de 1,6, e mediana de 9 anos. Com relação ao sexo, 50,67% dos participantes pertenciam ao gênero feminino e 49,33% ao gênero masculino (dados não apresentados nas tabelas).

Das 150 crianças observadas, 46,67% (70 crianças) apresentavam manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no primeiro molar permanente. A prevalência de manchas brancas entre as crianças do sexo feminino foi de 39,47% e entre as do sexo masculino foi de 54,04%, mas essa diferença não foi estatisticamente significativa (dados não apresentados nas tabelas)

Além disso, 39% (59/150) das crianças observadas apresentavam cárie somente no primeiro molar, 43,33% (65/150) apresentavam cárie somente em outro dente que não o primeiro molar, 52,67% (79/150) apresentaram cárie em qualquer dente da cavidade oral e 47,33% estavam livres da doença cárie (dados não apresentados nas tabelas)

Por outro lado, entre os pacientes que apresentavam manchas brancas no primeiro molar, a prevalência de cárie do primeiro molar foi 47,14% (33/70); por outro lado, entre os pacientes que não apresentavam as referidas manchas, a prevalência de cárie do primeiro molar foi de 32,50%(26/80). Essa diferença, no entanto, não foi significativa (dados não apresentados nas tabelas).

Avaliou-se a associação entre variáveis relacionadas à gestação e ao pós-natal e a presença de manchas brancas (tabela 3). A presença de manchas brancas estava significativamente associada ao peso ao nascer e à ocorrência de internação em UTI. As manchas foram mais frequentes em crianças de baixo peso ao nascer e naquelas que estiveram internadas em UTI.

TABELA 3 – Prevalência de formação de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, segundo variáveis relacionadas a gestação, pós-parto e a amamentação, numa amostra de crianças de 5 a 13 anos de idade, numa escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007

Variável	Total	Prevalência	Razão de Prevalência		Valor-p
			Pontual	I. C. 95%	
Idade gestacional:					0,143
-7 e 8 meses	8	75,0	1,69	1,10-2,63	
-9 meses	140	44,3	1	-	
Peso ao nascer:					0,004
1.250 a 2.499 gramas	13	84,6	1,99	1,47-2,72	
2.500 a 5.000	125	42,4	1	-	
Esteve internado em UTI:					0,047
-Não	136	44,9	1	-	
-Sim	10	80,0	1,78	1,24-2,56	
A criança mamou:					0,969
-Não	13	46,2	0,98	0,53-1,83	
-Sim	137	47,7	1	-	

TABELA 4 – Prevalência de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, segundo a escolaridade e atividade da mãe, numa amostra de crianças de 5 a 13 anos de idade, numa escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007

Escolaridade e Atividade da Mãe	Total	Prevalência	Razão de Prevalência		Valor-p
			Pontual	I. C. 95%	
Anos que freqüentou a Escola:					0,024
-00 a 04 anos	23	26,1	1	-	
-05 a 15 anos	118	51,7	1,98	0,97-4,03	
Estudava na época da Entrevista:					0,655
-Não	133	47,4	1	-	
-Sim	13	53,9	1,14	0,67-1,94	
Sabe Ler e Escrever:					1,000
-Não	8	50,0	1	-	
-Sim	138	47,8	0,96	0,47-1,95	
A Mãe desenvolve Trabalho Doméstico:					0,760
-Não	76	47,4	1	-	
-Sim	60	50,0	1,06	0,74-1,49	

Com base nos dados da tabela 4, observamos que, apesar de a minoria, menos de 1% das mães, estar estudando na época da entrevista, 95% delas eram alfabetizadas e a maioria havia freqüentado de 5 a 15 anos de estudos. Houve também um equilíbrio em relação à atividade doméstica das mães. No entanto, ao analisar esses dados em conjunto, observamos que não houve diferenças significativas entre as variáveis atividades das mães e a alfabetização. Em relação ao defeito das manchas brancas, porém, quanto ao tempo de freqüência de escola, houve uma prevalência duas vezes maior para as mães com maior tempo de escola.

TABELA 5 – Relação entre posse de bens pela família e ocorrência de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, entre crianças de 5 a 13 anos de idade, numa escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007

Tipo de Bem	Total	Prevalência	Razão de Prevalência		Valor-p
			Pontual	I. C. 95%	
Casa:					0,729
-Não é da família	107	50,5	1,07	0,72-1,60	
-É da família	34	47,1	1	-	
Bens da família:					0,751
-Escore de 2 a 6	128	48,4	1,10	0,63-1,88	
-Escore de 7 a 37	18	44,4	1	-	

A tabela 5 demonstra valores referentes à distribuição da amostra segundo as posses de bens da família, não havendo, portanto, resultados significativos, ou seja, as manchas brancas não estavam associadas ao poder aquisitivo das famílias.

TABELA 6 – Odds ratio não ajustado e ajustado da associação entre a ocorrência de doenças e alteração da formação de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente, numa amostra de crianças de 5 a 13 anos de idade, de uma escola beneficente de Fortaleza-CE, 2007

Variável	Odds Ratio		Valor-p
	Pontual	I.C. 95%	
Idade gestacional	3,8	0,74-19,35	0,111
Peso ao nascer	0,1	0,03-0,62	0,011
Internação em UTI	4,9	1,01-24,01	0,049
Escolaridade da mãe	3,0	1,12-8,23	0,029
Amigdalite	4,3	2,07-8,76	0,000
Febre elevada	4,6	2,28-9,11	0,000
Diarréia	2,2	1,13-4,34	0,021
“Falta de ar”	2,7	1,14-6,56	0,025
Pneumonia	2,7	1,06-6,69	0,036
Asma	3,7	1,34-9,95	0,011
Bronquite	3,1	1,03-9,31	0,043
Febre elevada [£]	3,3	1,21-9,51	0,020
Bronquite e/ou asma e/o “falta de ar” [¥]	2,6	1,02-6,85	0,041

[£]Relação ajustada para idade gestacional, peso ao nascer, internação em UTI, escolaridade da mãe, amigdalite, diarréia, “falta de ar”, pneumonia, asma e bronquite.

[¥]Relação ajustada para idade gestacional, peso ao nascer, internação em UTI, escolaridade da mãe, amigdalite, febre elevada, diarréia e pneumonia.

Antes de se atentar para as demais doenças e fatores, as doenças amigdalite, febre elevada, diarréia, falta de ar, pneumonia, asma e bronquite estavam fortemente e significativamente associadas à alteração da formação do esmalte do primeiro molar. O mesmo ocorreu com o peso ao nascer, com a internação em UTI e com a escolaridade da mãe. A idade gestacional, embora não estivesse significativamente associada, foi considerada um potencial confundidor e incluída como variável de ajustamento nos dois modelos multivariados finais. A febre, independentemente das demais doenças e fatores, estava significativamente associada à alteração da formação do esmalte do primeiro molar. Depois de considerar o efeito das demais doenças e fatores, as crianças que referiram febre elevada tiveram uma frequência 3,3 vezes maior da alteração da formação do esmalte do primeiro molar do que aquelas que não referiram. Alternativamente, crianças que tiveram bronquite e/ou asma e/o “falta de ar” apresentaram 2,6 vezes mais alteração do primeiro molar, independentemente do efeito das demais doenças e fatores.

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

Conforme McDonald (1995a), o primeiro molar permanente é, sem dúvida, a unidade mais importante e essencial ao desenvolvimento da oclusão perfeita, sendo também o dente mais afetado pelas opacidades e/ou manchas brancas não fluoróticas (HANSER; DUCATTI, 2004).

Nos nossos achados, a prevalência de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas foi de 46.67%. A prevalência foi alta em relação a estudos realizados por Koch *et al.* (1987), 4-15%; Alaluusua *et al.* (1996), 17%; Jälevick *et al.* (2001), 18%; Leppäniemi, Lukinmaa e Alaluusua (2001), 19%; Weerheijm *et al.* (2001), 10%.

Esses achados são de comparação difícil com o estudo presente, essencialmente em razão das considerações sobre “severidade da mancha”. Nos estudos de Leppaniemi, Lukinmaa e Alaluusua (2001), a opacidade foi considerada somente em lesões acima de 2 mm de diâmetro, ao passo que, neste estudo, considerou-se todo indício de lesão. Acredita-se que, em futuros estudos, se encontre uma subdivisão dos diferentes tipos de opacidade para que possam ser mais bem diferenciadas.

Outro fator a ser levado em consideração é que a quantidade e a severidade das doenças em crianças são mais reduzidas em países considerados desenvolvidos, onde a saúde pública é eficiente. As crianças têm acesso aos cuidados médicos e hospitalares, assim como a medicamentos e à vacinação.

O sistema de saúde do Brasil é deficiente quando se trata, principalmente, do serviço público em prol do atendimento de crianças, do nascimento até os três anos, período em que a criança passa pela fase de maior susceptibilidade a desordens sistêmicas, necessitando de maiores cuidados, e em que os ameloblastos sensíveis estão em fase de secreção e calcificação no esmalte do primeiro molar.

Segundo Braskar (1989), a maturação do esmalte inicia-se pela região mais alta da coroa dental, progredindo cervicalmente, sendo a seqüência de amadurecimento

das cúspides até a linha cervical. Conhecendo-se a cronologia da dentição é possível localizar o defeito e relacioná-lo ao período da possível agressão sistêmica.

Apesar de o fator econômico não ter sido associado ao defeito do esmalte, a escolaridade das mães estava duas vezes mais forte e significativamente associada ao aparecimento das manchas. Talvez a explicação esteja no fato de que, nessa população economicamente homogênea, essas mães, por terem mais oportunidades no mercado de trabalho cada vez mais exigente, necessitem de ficar mais tempo afastadas de seu lar, deixando os filhos aos cuidados de outros.

Neste estudo, ilustra-se também a dificuldade de estabelecer a etiologia dessas manchas brancas, mesmo quando se avalia a história clínica, socioeconômica e dental da criança.

É sabido que a mancha branca não fluorótica é um fator favorável à instalação da doença cárie em virtude da hipocalcificação do esmalte do dente, deixando-o mais vulnerável. Este estudo, no entanto, apesar de ter sido comum a lesão no primeiro molar permanente, não teve um impacto, em relação à cárie, diferente dos estudos de Leppäniemi, Lukinmaa e Alaluusua (2001), nos quais as manchas brancas não fluoróticas tiveram um impacto significativo na necessidade de tratamento odontológico. É possível que esse fato seja explicado melhor em razão dos cuidados na escovação diária supervisionada com água fluoretada na escola, da aplicação de flúor semanal, realizada pela prefeitura, e da alimentação não cariogênica, imposta dentro da escola, somando-se à baixa evasão escolar e à alta frequência diária dos alunos dessa escola.

Pelo exame clínico, os locais de maior incidência das manchas foram as pontas das cúspides dos molares (50,7%), suspeitando-se, dessa forma, que ocorreu algum distúrbio no início da maturação do esmalte do primeiro molar permanente, fase essa no nascimento, em que é maior susceptibilidade da criança a problemas de ordem geral.

No tocante ao baixo peso no nascimento foi encontrada uma prevalência de 84,6% (<2500g). Concordando estão os trabalhos de Caixeta e Corrêa (2005), 35% com defeito no esmalte, 51,43% tiveram baixo peso; Seow *et al.* (1987)

encontraram uma prevalência de 62.3%. Talvez o avanço dos cuidados neonatais observados nos últimos anos explique esse fato e, conseqüentemente, a alta prevalência encontrada, de 80%, nas crianças internadas em UTI.

Seria de grande validade que essas informações fossem passadas para os pediatras que, no exercício de suas profissões, convivem com maior proximidade com essas crianças, fazendo um diagnóstico mais precoce e orientando as mães sobre medidas preventivas e, principalmente, acompanhando, mais freqüentemente, essas crianças prematuras, com a finalidade de reduzir os fatores de risco das doenças.

Para os odontopediatras, saber diagnosticar os diversos tipos de manchas brancas é de fundamental importância para decidir sobre o tratamento correto a ser instituído em cada situação específica. Nesse contexto, é extremamente importante a realização de uma anamnese acurada, no intuito de se obter informação sobre a história clínica da mancha branca para um diagnóstico diferencial com fluorose, para decidir sobre o tratamento correto a ser instituído em cada situação específica.

O diagnóstico precoce dessas manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas permitirá tanto o monitoramento desses dentes quanto a indicação das que medidas preventivas, direcionadas e eficazes, que possam ser instituídas antes que a doença cárie apareça.

Este estudo fornece evidências de que as doenças comuns na infância, como febre elevada, bronquite, asma e/ou falta de ar, amigdalite, diarreia, pneumonia, varicela e infecção urinária, podem estar causando alterações no esmalte do primeiro molar permanente (SHAFER, HINE, LEVY, 1987; SEOW, 1991; NEVILLE *et al.*, 1998; JÄLEVIK *et al.*, 2001; TAPIAS *et al.*, 2001) e de que, por sua vez, são fatores determinantes na instalação da mal oclusão, quando causada pela perda precoce desse dente.

As evidências do presente trabalho indicam uma grande e urgente necessidade de conhecimentos de fatores associados a manchas brancas não fluoróticas. Pelos dados revelados, porém, os aspectos da educação preventiva e higiene bucal devem ser levados em consideração.

CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

- A prevalência de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente em estudo realizado com 150 crianças de uma escola da periferia de Fortaleza-Ceará foi de 46,67%;
- A presença de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente não foi fator significativo para o aumento de cárie nesse dente, visto que a relação de prevalência de cárie foi de 47,14% para os que apresentaram manchas e 32,5% os que não tinham manchas;
- Não houve resultados significativos em relação às posses de bens das famílias, ou seja, as manchas brancas não estavam associadas ao poder aquisitivo das famílias;
- Em relação a ocorrências de infecções ocorridas do nascimento ao terceiro ano de vida, início e término da calcificação do esmalte do primeiro molar permanente, não houve associação entre as manchas brancas e infecção urinária e varicela, porém as doenças amigdalite, febre elevada, diarreia, falta de ar, pneumonia, asma e bronquite estavam fortemente associadas;
- Crianças que tiveram febre elevada tiveram uma frequência 3,3 vezes maior de manchas brancas e/ou opacas não fluoróticas no esmalte do primeiro molar permanente do que aquelas que não referiram;
- Houve prevalência duas vezes maior a favor das mães com maior tempo de escolaridade em relação às manchas brancas e/ou opacas dos dentes de seus filhos;
- Crianças que tiveram bronquite e/ou asma e/ou “falta de ar” apresentaram 2,6 vezes mais manchas brancas, independentemente do efeito das demais doenças e fatores.

REFERÊNCIAS

8 REFERÊNCIAS

AGUIAR, S.; PINTO, R.S. Lesões cariosas, restaurações e extrações por processo carioso em primeiros molares permanentes, estudo clínico e radiológico. **Rev. Odont. UNESP**, v. 25, n. 2, p. 327-344, 1996.

AGUIAR, S.M.H.C.A.; CASTRO, A.M.; BARBIER, C.M. Alterações dentárias em crianças nascidas prematuras: revisão de literatura. **J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê.**, v. 31, n. 6, 2003.

ALALUUSUA, S. *et al.* Developmental dental defects associated with long breast feeding. **Eur J Oral Sci**, v. 104, n. 5, p. 493-497, oct. 1996.

ALMEIDA FILHO, N.; ROUQUAYROL, M.Z. **Epidemiologia e saúde**. 5. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. cap. 6, p. 149-169.

ALVAREZ, J.O. *et al.* Nutrition, tooth development, and dental caries. **Am J Clin Nutr**, v. 61, n. 2, p. 4105-4065 1995.

ANDO, T.; FRIGGI, M.N.P. Aspectos odontológicos na infância. In: MARCONDES, E. **Pediatria básica**. São Paulo: Savier, 1991.

ANNE MAGUIRE, B.D.S. *et al.* The long – term effects of treatment on the dental condition of children surviving malignant disease. **Cancer**, v. 60, p. 2570-2575, 1987.

ASSIS, G.F. *et al.* Comparative stereologic study between secretory and maturation ameloblasts in rat incisors. **J Appl Oral Sci**, v. 11, n. 2, p. 144-149, 2003.

BERMÚDEZ-CASTRO, J.M.; PEREZ, P.J. Enamel hipoplasia in the middle pleistocene hominids from atapuerca (Spain). **Am J Phys Anthropol**, v. 3, p. 301-314, 1995.

BEZERRA, A.A.C.B.; TOLEDO, O.A. Nutrição dieta e cárie. In: KRIGER, L. (coord.). **ABOPREV: promoção de saúde bucal**. São Paulo: Arte Médica, 1997. p. 45-67.

BEZERRA, G.M.S.; BEZERRA, C.T.S. Estudo da incidência de sífilis em gestantes de uma comunidade do interior da Paraíba, no período de 1980 a 1998. **Ciência, Cultura, Saúde**, v. 8, n. 4, p. 12-15, out./dez. 1986.

BHASKAR, S.N. **Histologia e embriologia oral de orban**. 10. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1989.

BOWEN, W.H. Fluorose é realmente um problema? **Jada- Brasil**, v. 5, p. 288-290, set./out. 2002.

BRAIDO, C.A.; YASSUDA, L.Y.W. Anormalidades da calcificação dentária (hipoplasia do esmalte). **Pediatria Moderna**, São Paulo, v. 26, n. 2, p. 103-113, abr. 1991.

CAIXETA, F.F.; CORRÊA, M.S.N.P. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 51, n. 4, p. 195-199, 2005.

CHAVES, M.M. **Odontologia social**. 2. ed. Rio de Janeiro: Labor, 1977. p. 448.

CLARKSON, J.J.; O'MULLANE, D.M. Prevalence of enamel defects/fluorosis in fluoridated and non fluoridated areas in Ireland. **Comunitary Dent. Oral Epidemiol.**, v. 20, p. 196-199, 1992.

COMMISSION ON ORAL HEALTH RESEARCH. EPIDEMIOLOGY REPORT OF ON FDI WORKING GROUP. A review of the developmental Defect on Enamel Index (DDE Index). **Int Dent J**, v. 42, p. 411-426, 1992.

CONTANDRIOPOULOS, P. *et al.* **Saber preparar uma pesquisa**: definição, estrutura e financiamento. 2. ed. São Paulo: Hucitec, 1997.

DAVIES, J.M.; LAW, D.B.; LEWIS, T.M. **Atlas de odontopediatria**. São Paulo: Artes Médicas, 1986.

DE PAOLA, L.G. *et al.* Dental care for patients receiving chemotherapy. **JADA**, v. 112, p. 198-203, fev. 1986.

DEAN, H.T. Classification of mottled enamel diagnosis. **JADA**, Washington, p. 1421-1426, aug. 1934.

DINI, E.L.; HOLT, R.D.; BEDI, R. Prevalence of caries and developmental defects of enamel in 9-10 years old children living in area in Brazil with differing water fluoride histories. **Br Dent J**, v. 188, n. 3, p. 146-149, fev. 2000.

DOUGLAS C.R.; DOUGLAS N.A. Fisiologia do dente in: fisiologia aplicada a prática odontológica. **Pancast**, p. 955-978, 1988.

ELLWOOD, R.P.; O'MULLANE, D.M. Association between dental enamel opacities and dental caries in a North Wales population. **Caries Res**, v. 28, p. 383-387, 1994.

_____. The association between development enamel defects and caries in populations with and without fluoride in their drinking water. **J Public Health Dent**, v. 56, p. 76-80, 1996.

ESTEVEES, C.C. *et al.* Condição do primeiro molar permanente de crianças

infectadas pelo HIV. **J. Bras. Odontopediatr. Odontol. Bebê**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 18, p. 166-169, 2001.

FEDERATION DENTAIRE INTERNATIONALE – FDI. DDE Index. Commission on oral health, research and epidemiology: na epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). **Inst Dent J**, v. 32, n. 2, p. 159-167, 1982.

FEJERSKOV, O.; MANJI, F.; BAELUM, V. Diagnóstico da fluorose dentária e os problemas do diagnóstico diferencial. In: FLUOROSE dentária: um manual para profissionais da saúde. São Paulo: Santos, 1994.

FIGUEIREDO, L.C.L. *et al.* Ingestão de bebidas por crianças de 0 a 3 anos e a sua relação com os graus de fluorese dentária. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integ.**, João Pessoa, v. 6, n. 1, p. 49-51, jan./abr. 2006.

FORREST, J.R.; JAMEN, P.M.C. A bind study of enamel opacities and dental caries prevalence after 8 years of fluoridation of water. **Br Dent J**, v. 119, p. 319-322, 1965.

FORTE, F.D.S. *et al.* Fluorose dentária em crianças de Princesa Isabel, Paraíba. **Pesq. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 15, n. 2, abr./jun. 2001.

FREIRE, M.C.M. *et al.* Prevalência de cárie e necessidades de tratamento em escolares de 6 a 12 anos da rede pública de ensino. **Rev. Saúde Pública**, v. 33, n. 4, p. 385-390, 1999.

GRANDO, L.J. *et al.* Frequência da hipoplasia do esmalte em crianças infectadas pelo H.I.V. **Rev. Ibero-am. Odontopediatr. Odontol. Bebê**, v. 7, n. 39, p. 462-468, 2004.

GRANDO, V.A. Prevalência da cárie dentária em primeiros molares permanentes de 684 escolares de sete a 12 anos- Santa Catarina. **O.M.**, v. 12, n. 9, p. 8-14, out. 1985.

GUEDES-PINTO, A.C. Erupção dentária. In: ODONTOPEDIATRIA. 7. ed. São Paulo: Santos, 2003. Cap. 2, p. 19-37.

HALL, R.K. The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a Pediatric Hospital Department of Dentistry Populacion. **Adv Dent Res.**, v. 3, n. 2, p. 114-119, sep. 1989. 56.

HANSER-DUCATTI, C. *et al.* Relação entre estado nutricional e alterações do esmalte dental em escolares de Botucatu-São Paulo. **Ciênc Odontol. Bras.**, v. 7, n. 1, p. 84-92, jan./mar. 2004.

HARILA-KAERA, V. Permanent tooth crown dimensions in prematurely born children. **Sci Dir E Hum Devel**, p. 131-147, may 2001.

HARILA-KAERA, V.; HEIKKINEN, T.; ALVESALO, L. The eruption of permanent incisors and first molars in prematurely born children. **Eur J Orthod**, v. 25, p. 293-299, 2003.

ISSAO, M.; GUEDES-PINTO, A.C. **Manual de odontopediatria**. 4. ed. São Paulo. Artes Médicas, 1978. p. 11- 22.

_____. O primeiro molar permanente. **Arq. Odontol.**, v. 1, n. 10, p. 20-22, abr./maio 1974.

JAFFE, N. *et al.* Dental and maxillofacial abnormalities in long-term survivors of childhood cancer: effects of treatment with chemotherapy and radiation to the head and neck. **Pediatric**, v. 73, n. 6, p. 817-823, jun. 1984.

JÄLEVIK, B. *et al.* Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molar in a group of Swedish children. **Eur. J. Oral Sci.**, v. 109, 2001.

JÄLEVIK, B. The Prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. **Acta Odontol. Scand.**, v. 59, n. 1, p. 255-260, oct. 2001.

JÄLEVIK, B.; NORÉN, J.G. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. **Int J Paediatr Dent**, v. 10, n. 4, p. 278-289, 2000.

KOCH, G. *et al.* Epidemiology study of idiopathic enamel hypomineralisations in permanent teeth of Swedish children. **Com Dent Oral Epidem**, Swedish, p. 271-285, 1987.

KOCH, M.J. *et al.* Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. **Pediatr NEPHROL**, n. 13, p. 68-72, 1999.

LAI, P.Y. *et al.* Enamel hypoplasia and dental caries in very- low- birth weight children: a case controlled, longitudinal study. **Pediatric Dent**, Chicago, v. 19, n. 1, p. 12, jan./fev. 1997.

LARMAS, M. *et al.* Oral manifestations of familial hypophosphatemic...rickets after phosphate supplement therapy: a review of the literature and report of case. **J Dent Child**, p. 328-334, jul./aug. 1991.

LEPPÄNIEMI, A.; LUKINAMAA, P.-L.; ALALUUSUAS, S. Monofluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impacts in the treatment needs. **Caries Res**, n. 35, p. 36-40, 2001.

LINE, S.R.P.; COLETTA, R.D.; TREVILATTO, P.C. Amelogenina, amelogênese imperfeita e estrutura do esmalte dental. **APCD**, v. 50, n. 1, p. 42-46, jan./fev. 1996.

MAHONEY, E.K. The treatment of localised hypoplastic and hypomineralised defects in first permanent molars. **New Zealand Dent J**, v. 97, n. 429, p. 101-105, 2001.

MARCONI, M.A.; LAKATOS, E.M. **Técnicas de pesquisa**. 2. ed. São Paulo: Atlas, 1990. p. 29-88.

McDONALD, R.E. 1º molar permanente In: ODONTOPEDIATRIA. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995a. p. 88.

_____. Alterações congênitas e adquiridas dos dentes e estruturas bucais associadas. In: ODONTOPEDIATRIA. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995b. p. 77-110.

MENEGHIM, M.C.; SALIBA, N.A.; PEREIRA, A.C. Importância do primeiro molar permanente na determinação do índice CPOD. **J. Bras. Odont. Bebê**, v. 2, n. 5, p. 37-41, 1999.

MINICUCCI, M.E.; LOPES, F.L; CROCCI, A.J. Dental abnormalities in children after chemotherapy treatment for acute lymphoid. **Leukemia**, v. 27, n. 1, p. p. 45-50, 2003.

MODESTO, A. *et al.* Prevalência da perda do primeiro molar permanente. **R. B. O.**, v. 50, n. 3, p. 52-54, 1993.

MODESTO, A. *et al.* Sífilis congênita: relato de caso na FOUFRJ. **Rev. Odontopediat.**, Rio de Janeiro, v. 1, n. 4, p. 209-215, out./dez. 1992.

MURRAY, J.J. The history of water fluoridations. **Bret Dent**, v. 1, n. 34 (6,7,8), mar./apr. 1973.

MURRAY, J.J.; SHAW, L. Classification and prevalence of enamel opacities in the human deciduous and permanent dentitions. **Arch Oral Biol**, v. 24, p. 7-13, 1979.

NEVILLE, B.W. *et al.* Anomalia dos dentes. In: PATOLOGIA oral e maxillofacial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. cap. 2, p. 43- 92.

NIKIFORUK, G.; FRASER D. The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept. **J Pediat.**, v. 98, p. 888-893. 1981.

NOGUEIRA, A.J.S. *et al.* Comprometimento do primeiro molar permanente após um ano de sua erupção. **Rev. Odontopediatr.**, v. 4, n. 3, p. 135-145, 1990.

OLIVEIRA, A.F.B. *et al.* Defeitos do esmalte: o que o odontopediatra precisa saber. **Rev. ABO**, v. 10, n. 5, p. 274-277, out./nov. 2002.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Levantamento epidemiológico básico de saúde bucal**: manual de instrução. 3. ed. São Paulo: Santos, 1991. p. 53.

PEREIRA, M.G. **Epidemiologia**: teoria e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p. 267-288.

PINDBORG, J.J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. **Int Dent J**, v. 32, n. 2, p. 123-134, jun. 1982.

PINHEIRO, H.H.C. *et al.* Prevalência de cárie dentária na população infantil do departamento do Distrito de Mosqueiro. Belém-PA. **Pesq. Bras. Odontoped. Clin Integ.**, João Pessoa, v. 6, n. 1, p. 35-41, jan./abr. 2006.

PINKHAM, B.S. **Odontopediatria da infância à adolescência**. Anomalias do desenvolvimento da dentição. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1996. p. 68-71.

ROBBINS, B.L. **Patologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 301-306, 772.

ROSEMBERG, S.W. *et al.* Altered dental root development in long term survivors of pediatric acute lymphoblastic. **Leukemia**, v. 59, p. 1640-1648, 1987.

RUGG-GUNN, A.J.; AL-MOHAMMADI, S.M.; BUTLER, T.J. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. **Caries Res**, v. 31, p. 259-267, 1997.

SANTO, A.R.E.; LINE, S.R.P. The enamel organic matrix: structure and function. **Braz J Oral Sci**, v. 4, n. 13, p. 716-724, apr./jun. 2005.

SARNAT, B.G.; SCHOUR, I. Enamel hypoplasia (Chronologic enamel hypoplasia) in relation to system disease. A chronologic, morphologic and etiologic classification Part II. **JADA**, v. 29, p. 65-67, jan. 1942.

_____. Enamel hypoplasia (chronologic enamel hypoplasia) in relation to systema diseases: a chronologic, morphologic and etiologic classification. **JADA**, 28 p., 1941.

SCHREINER, C.C. **Prevalência e localização de manchas crônicas no esmalte dentário em escolares do município de São José dos Campos**. São José dos Campos, SP, 2003.

SEOW, W.K. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. **Int Dent J**, v. 47, p. 173-182, 1997.

_____. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. **J Dent Child**, v. 58, n. 6, p. 441-452, nov./dec. 1991.

_____. Oral complications of premature births. **Aust Dent J**, v. 31, p. 23-29, 1986.

SEYMEN, F.; KIZILTA, B. Amelogenesis imperfecta: a scanning electron microscopic and histopathologic study. **J Clin Pediatric Dent**, v. 26, n. 4, p. 327-335, 2002.

SHAFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M. Distúrbio do desenvolvimento das estruturas bucais e parabucais. In: _____. **Tratado de patologia bucal**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. p. 49-50.

SHUGAIR, H.H.S. **Defeitos do desenvolvimento do esmalte na dentição decídua e do primeiro molar permanente com enfoque especial àqueles ocorrendo em pacientes com distúrbios neurológicos**: uma revisão. 1997. 55 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1997.

SILVA, C.M.R.; COSTA, A.P.R.D.; CAMPOS, V. Hipoplasia de esmalte em crianças portadoras de raquitismo. **RBO**, v. 57, p. 304-307, set./out. 2000.

SMALL, B.W.; MURRAY, J.J. Enamel opacities: prevalence, classifications and aetiological considerations. **J Dent**, Britain, v. 6, n. 1, p. 33-42, 1978.

SMITH, D.M.; MILLER, J. Gastro-enteritis coeliac disease and enamel hypoplasia. **Br. Dent. J.**, v. 147, p. 91, 1979.

SUCKLING, G.W. Developmental defects of enamel- historical and present- day perspectives of their pathogenesis. **ADV Dent Res**, v. 3, n. 2, p. 87-94, sep. 1989.

SUCKLING, G.W.; HERBISON, G.P.; BROWN, R.H. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in 9-year-old New Zealand children participating in a health and development study. **J Dent Res**, v. 66, n. 9, p. 1466-1469, sep. 1987.

SUCKLING, G.W.; PEARCE, E.F. Developmental defects of enamel in a group of New Zealand children: their prevalence and some associated etiological factors. **Com. Dent. Oral Epidem.**, p. 177-184, 1984.

SUNDELL STEN.; KOCH, G. Hereditary amelogenesis imperfecta – epidemiology and clinical classification in a swedish child population. **Swed Dent J**, v. 9, p. 157-169, 1985.

TAPIAS, M.A. *et al.* Factores asociados a los defectos de esmalte dental en el primer molar permanente en una población infantil. **Aten Prim**, v. 27, n. 3, 2001.

TAPIAS, M.A. *et al.* Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. **J Dent Child**, v. 70, p. 3, 2003.

TAVARES, S.W. *et al.* O primeiro molar permanente e sua importância. **Rev. Odontol. UNICID**, v. 14, n. 1, 2000.

TAVEIRA, M.I.T.A.; OLIVEIRA, J.F. de; SANTOS, B.T. dos. Perdas de 1º e 2º molares permanentes em escolares da cidade de Manaus. **R. G. O.**, v. 30, n. 3, p. 129-221, jul./set. 1982.

THOMPSON, J.S.; THOMPSON, M.W. **Genética médica**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1978. cap. 15. p. 333-335.

TOLLENDAL, M.E.; LEITE, I.C.G. Índice de mortalidade do primeiro molar permanente. **Rev. Odontop.**, v. 4, n. 2, out./dez. 1993.

TUBEL, C.A.M.; MAGNANI, M.B.A.; NOVER, D.F. A importância do primeiro molar permanente no estabelecimento e monitoramento da integridade da oclusão. **Rev. Paul Odontol.**, v. 21, n. 1, 1999.

TUDELA, J.M. *et al.* Hipoplasia adamantina em el niño com antecedentes de asfixia severa al nascer. **Rev. Cub. Ped.**, v. 57, p. 659- 664, nov./dec. 1985.

Van AMERONGEN, W.E.; KREULEN, C.M. Chesse molars: a pilot study of the etiology of hipocalcif factions in frist permanent molar. **J Dent Child**, v. 4, p. 266-269, 1995.

VIEIRA, S.C.M.; ROSENBALT, A. Perda de primeiros molares permanentes em escolares do Recife-Pernambuco-Brasil. **Rev. Bras. Ciên. Saúd.**, v. 7, n. 1, p. 9-16, 2003.

WEERHEIJM, K.L. *et al.* Prevalence of cheese molars In eleven years old dutch children. **J Dent Child**, v. 63, p. 259-263, jul./aug. 2001.

WILLIAM, V.; MESSER, L.B.; BURROW, M.F. Molar incisor hipomineralization: review and recommendations for clinical management. **Pediatr Dent**, v. 28, n. 3, p. 224-232, 2006.

YAMANE, G.M.; MOSTEHY, M.R.; PANUSKA, H.J. Dental signs of systemic disturbance. **Dent Clin N Am**, p. 159-176, mar. 1968.

ZAMBRANO, M.; NIKOLAOS. Oral and dental manifestations of vitamin D dependet rickets type I: Report of Pediatric case. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo**, v. 95, n. 6, p. 705-709, 2003.

ZEGARELLI, E.V. **Diagnóstico em patologia oral**. Barcelona: Salvat, 1966.

APÊNDICES

APÊNDICE A
QUESTIONÁRIO

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ
MESTRADO PROFISSIONAL EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE
PROJETO: ALTERAÇÃO DA FORMAÇÃO DO ESMALTE DO PRIMEIRO MOLAR
PERMANENTE E FATORES ASSOCIADOS.

LOCAL DE ATENDIMENTO: _____

NOME DA CRIANÇA: _____

SEXO: _____ IDADE: _____ ANOS

HISTÓRIA DA CRIANÇA DO NASCIMENTO AOS 3 ANOS DE IDADE:

ONDE NASCEU O(A) _____? NA () ZONA RURAL () ZONA URBANA
DO MUNICÍPIO DE _____

COM QUE IDADE SE MUDOU PARA FORTALEZA? _____ ANOS DE IDADE

QUEM CUIDOU DO(A) O(A) _____ DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS
DE IDADE:

NOME 1: _____

RELAÇÃO COM A CRIANÇA: _____ CUIDOU ATÉ _____

NOME 2: _____

RELAÇÃO COM A CRIANÇA: _____ CUIDOU ATÉ _____

NOME 3: _____

RELAÇÃO COM A CRIANÇA: _____ CUIDOU ATÉ _____

A. DOENÇAS DO NASCIMENTO AOS 3 ANOS DE IDADE:

AAA01. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO PNEUMONIA?

() NÃO → Ir para 03

() SIM

AAA02. O/A _____ ESTEVE OU NÃO INFORMADO QUANDO TEVE
PNEUMONIA NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

() NÃO

() SIM

AAA03. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO BRONQUITE?

() NÃO → Ir para 06

() SIM

AAA04. QUANTAS CRISES DE BRONQUITE O/A _____ TEVE NOS 3
PRIMEIROS ANOS DE VIDA? AAA04: _____ Crises

AAA05. O/A _____ ESTEVE OU NÃO INTERNADO QUANDO TEVE
BRONQUITE NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

() NÃO

() SIM

AAA06. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO “CRISE DE ASMA”?

() NÃO → Ir para 09

() SIM

AAA07. QUANTAS “CRISES DE ASMA” O/A _____ TEVE NOS 3
PRIMEIROS ANOS DE VIDA? AAA07: _____ Crises

AAA08. O/A _____ ESTEVE OU NÃO INTERNADO QUANDO TEVE
“CRISE DE ASMA” NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

() NÃO

() SIM

AAA09. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO “CRISE DE FALTA DE AR”?

() NÃO → Ir para 12

() SIM

AAA10. QUANTAS “CRISES DE FALTA DE AR” O/A _____ TEDE NOS 3
PRIMEIROS ANOS DE VIDA? AAA10: _____ Crises

AAA11. O/A _____ ESTEVE OU NÃO INTERNADO QUANDO TEVE
“CRISE DE FALTA DE AR” NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

() NÃO

() SIM

AAA12. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO “CRISE DE GARGANTA”?

() NÃO → Ir para 14

() SIM

AAA13. QUANTAS “CRISES DE GARGANTA O/A _____ TEVE NOS 3
PRIMEIROS ANOS DE VIDA? AAA13: _____ Crises

AAA14. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO “INFECÇÃO NA URINA”?

() NÃO → Ir para 17

() SIM

AAA15. QUANTAS VEZES O/A _____ TEVE “INFECÇÃO NA URINA” NOS 3
PRIMEIROS ANOS DE VIDA? AAA15: _____ Vezes

AAA16. O/A _____ ESTEVE OU NÃO INTERNADO QUANDO TEVE
“INFECÇÃO NA URINA” NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

() NÃO

() SIM

AAA17. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO “DIARRÉIA FORTE”?

() NÃO → Ir para 20

() SIM

AAA18. QUANTAS VEZES O/A _____ TEVE “DIARRÉIA FORTE” NOS 3
PRIMEIROS ANOS DE VIDA? AAA18: _____ Vezes

AAA19. O/A _____ ESTEVE OU NÃO INTERNADO QUANDO TEVE
“DIARRÉIA FORTE” NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

() NÃO

() SIM

AAA20. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____
TEVE OU NÃO “CATAPORA”?

() NÃO → Ir para 22

() SIM

AAA21. O/A _____ ESTEVE OU NÃO INTERNADO QUANDO TEVE “CATAPORA” NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

() NÃO → Ir para 22

() SIM

AAA22. DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE, O/A _____ TEVE OU NÃO “FEBRE MUITO ALTA”?

() NÃO → Ir para Seção B

() SIM

AAA23. QUANTAS VEZES O/A _____ TEVE “FEBRE MUITO ALTA” NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA? AAA23: _____ Vezes

AAA24. QUAIS FORAM AS DOENÇAS QUE O/A _____ TEVE QUANDO APRESENTOU ESTAS “FEBRES MUITO ALTAS” NOS 3 PRIMEIROS ANOS DE VIDA?

DOENÇA 1: _____

DOENÇA 2: _____

DOENÇA 3: _____

DOENÇA 4: _____

B. AMAMENTAÇÃO

BBB01. QUANTOS MESES DE GRÁVIDA A SRA. TINHA QUANDO O(A) _____ NASCEU? BBB01: _____ Meses

BBB02. QUAL FOI O PESO DO(A) _____ QUANDO NASCEU?

BBB02: _____ kg _____ Gramas

BBB03. O(A) _____ ESTEVE OU NÃO INTERNADO EM UTI LOGO DEPOIS QUE NASCEU?

() NÃO → Ir para BBB05

() SIM → QUANTOS DIAS? BBB04: _____ Dias

BBB05. O(A) _____ MAMOU OU NÃO?

() NÃO → Ir para D

() SIM

BBB06: COM QUANTOS DIAS DE NASCIDO O(A) _____ COMEÇOU A MAMAR?

1. Logo depois que nasceu.
2. Com _____ dias de nascido.

BBB07: HOUVE OU NÃO UM TEMPO EM QUE O(A) _____ BEBIA SOMENTE LEITE MATERNO?

- () NÃO → Ir para Seção D
() SIM

BBB08: ATÉ QUE IDADE O(A) _____ BEBEU SOMENTE LEITE MATERNO?

1. () Até a idade de _____ semanas
2. () Até a idade de _____ meses
3. () Até a idade de _____ ano(s) e _____ meses

D. ATIVIDADE DO PAI OU ESPOSO/COMPANHEIRO DE QUEM CUIDOU DA CRIANÇA:

NOME: _____

DDD01. QUAL É O SERVIÇO EM QUE O SR. _____ PASSA MAIS TEMPO TRABALHANDO?

DDD02. NESTE SERVIÇO DE (ATIVD1) _____ O SR. _____ TRABALHA POR CONTA PRÓPRIA, COMO EMPREGADO OU DOS 2 JEITOS?

1. () Empregado
2. () Por conta própria
3. () Dos 2 jeitos.

E: ESCOLARIDADE DA MÃE OU DE QUEM CUIDA DA CRIANÇA DO NASCIMENTO ATÉ COMPLETAR 3 ANOS DE IDADE:

NOME DE QUEM CUIDA DA CRIANÇA: _____

RELAÇÃO COM A CRIANÇA:

EEE01. A SRA. FREQUENTOU OU NÃO A ESCOLA?

() NÃO → Ir para EEE03

() SIM

EEE02: ATÉ QUE SÉRIE A SRA. ESTUDOU?

ATÉ A _____^a SÉRIE DO* _____ ANOS DE ESCOLA: _____

* (Ensino Fundamental/Segundo Grau ou Primário/Ginásio/Científico)

EEE03: A SRA. ESTUDA OU NÃO ATUALMENTE?

() NÃO

() SIM

EEE04: A SRA. SABE LER OU NÃO?

() NÃO → Ir para Seção F

() SIM

EEE05: A SRA. SABE ESCREVER OU NÃO?

() NÃO

() SIM

F. ATIVIDADE DA MÃE:

FFF01. QUAL É O SERVIÇO EM QUE A SRA. PASSA MAIS TEMPO TRABALHANDO?

ATIVF1: _____

FFF02. NESTE SERVIÇO DE (ATIVF1) _____ A

SRA. TRABALHA POR CONTA PRÓPRIA, COMO EMPREGADO OU DOS 2 JEITOS

1. () Empregado

2. () Por conta própria

3. () Dos 2 jeitos.

G. POSSE DE BENS PELA FAMÍLIA:

GGG01. A CASA QUE VOCÊS MORAM É DE VOCÊS, É CEDIDA, É ALUGADA OU VOCÊS MORAM COM PARENTES?

1. () A casa é da família
2. () A casa é cedida
3. () A casa é alugada
4. () Mora com parentes.

GGG02: POSSE DE BENS DE CONSUMO DURÁVEL:

ITEM	BENS DE CONSUMO DURÁVEL	TEM NA CASA	NÃO TEM
01	CD		
02	DVD		
03	Vídeo-Cassete		
04	Geladeira		
05	Televisão Colorida		
06	Motocicleta		
07	Automóvel		

EXAME CLÍNICO DO 1º MOLAR PERMANENTE: () NORMAL
() ALTERADO

Exame: ____ / ____ / ____

Direito										Esquerdo									
18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	28	27
48	47	46	45	44	43	42	41	40	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	29
			85	84	83	82	81	80	79	78	77	76	75	74	73	72	71	70	69

Avaliação Clínica e Diagnóstica

APÊNDICE B

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

A pesquisa sobre os fatores associados às alterações da formação do esmalte do primeiro molar permanente tem como objetivo geral verificar a relação destes fatores com a formação do esmalte do primeiro molar permanente.

Os benefícios deste estudo retornarão de forma direta ou indireta na medida em que irá ajudar na prevenção e no combate dessas alterações.

A coleta de dados para a pesquisa será realizada inicialmente através de um exame clínico bucal em seu filho e em seguida, através de uma entrevista que deverá contar com a sua participação. O exame clínico bucal será feito pela pesquisadora e a entrevista estará sob a orientação e responsabilidade da pesquisadora, salientando-se que não haverá despesas para os participantes da pesquisa e que seu filho poderá ser fotografado .

Dentre as normas previstas na resolução 196/96 do Conselho Nacional da Saúde/Ministério da Saúde, destacamos o cumprimento da garantia de você:

- Ter contato em qualquer etapa do estudo, com a Profissional responsável pela pesquisa, para esclarecimentos de qualquer dúvida. A pesquisadora responsável é Dra. Sheila Maria Vasconcelos Barros telefone (85)3261.1135, com endereço à rua Vicente Linhares 614 / 1800, Fortaleza-Ceará.
- Receber esclarecimento a qualquer dúvida sobre a pesquisa e de como será sua participação.
- Retirar seu consentimento a todo o momento da pesquisa, sem que isso ocorra em penalidade de qualquer espécie (prejuízo).
- Receber garantia de que não haverá divulgação de seu nome ou de qualquer outra informação que ponha em risco sua privacidade e anonimato.
- Acessar as informações sobre o resultado do estudo.
- Que a Pesquisadora utilizará as informações somente para esta pesquisa

-Eu, Sheila Maria Vasconcelos Barros, pesquisadora, responsável por este projeto, assumo o compromisso de cumprir os termos da resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Pesquisadora

Termo de consentimento pós-esclarecido

Acredito ter sido suficientemente informada a respeito do que li ou do que foi lido para mim descrevendo o estudo, sobre os fatores associados às alterações da formação do esmalte do primeiro molar permanente.

Ficaram claros para mim quais são os objetivos do estudo, a forma de coleta de informações, os benefícios, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes.

Ficou claro também, que a participação é isenta de despesas.

Concordo voluntariamente em participar e em permitir que _____ participe deste estudo, e que seja fotografado caso necessite. Sei que poderei retirar meu consentimento a qualquer momento, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício na assistência a participante.

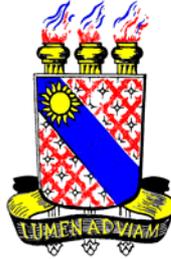
Fortaleza, de _____ de 2006

Nome do Representante Legal

Representante Legal

ANEXO A

Ofício de solicitação para entrada no campo de pesquisa



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ - UECE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA – PRPGPq
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE – CCS

Coordenação do Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente
Av. Paranjana, 1700 – *Campus* do Itaperi – CEP: 60740-000 Fortaleza - Ceará.
Fone (85) 3101.9924

Ofício n° _____

Fortaleza, _____ de _____ de 2006

Da: Coordenadora do Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Estadual do Ceará
À Diretora da Escola Nossa Senhora da Assunção

Senhora Diretora,

Vimos por meio desta, solicitar à V. Sa. permissão e colaboração para a realização, no espaço de sua escola, de um exame epidemiológico, parte integrante de uma das fases da pesquisa: “FATORES ASSOCIADOS ÀS ALTERAÇÕES DA FORMAÇÃO DO ESMALTE DO PRIMEIRO MOLAR PERMANENTE”.

O procedimento para o qual se solicita autorização consiste em um exame bucal para constatação de determinados problemas no esmalte do dente. Estes exames serão realizados de acordo com as normas de ética em pesquisa, inclusive com autorização prévia dos pais.

A escolha do espaço da escola deu-se em função da possibilidade de agruparmos um maior número de crianças para exame, em um mesmo período, como também pela viabilização da padronização das condições ambientais durante a execução do exame, conforme recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS).

Informamos ainda, que os exames serão realizados pela mestranda do Mestrado Profissional em Saúde da Criança e Adolescente da Universidade Estadual do Ceará, **Sheila Maria Vasconcelos Barros**. Todos os recursos a serem utilizados nesta fase do trabalho.

Certos de contarmos com a sua valiosa colaboração, agradecemos antecipadamente.

Prof^a. Dr^a. Maria Veraci Oliveira Queiroz
Coordenadora do Curso de Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do
Adolescente

ANEXO B

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa